

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1967 - N° 244

TITRE DE LA THÈSE

ÉTUDE CLINIQUE DES MYELOPATHIES CERVICALES
D'ORIGINE RACHIDIENNE

(Malformations de la charnière craniorachidienne
exceptées)

INDICATIONS ET RÉSULTATS
DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

A propos de 19 observations personnelles

THÈSE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon
et soutenue publiquement le 22 Décembre 1967
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Alain DUFOIX

Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

né le 6 Mars 1943

à PARIS (Seine)

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1907 - N° 20

TITRE DE LA THÈSE

ÉTUDE CLINIQUE DES MYELOSTOMES CERVICALES
D'ORIGINE RACHIDIENNE

(Malformations de la colonne craniocervicale)

Par

INDICATIONS ET RÉSULTATS
DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

Par M. le Docteur J. B. BÉGIN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Thèse présentée à la Faculté

le 12 Décembre 1907

La Faculté a reçu la thèse de M. le Docteur J. B. BÉGIN le 12 Décembre 1907

et l'a déclarée admissible à l'examen le 12 Décembre 1907

Le Docteur J. B. BÉGIN a été reçu Docteur en Médecine le 12 Décembre 1907

Le Docteur J. B. BÉGIN

J. B. BÉGIN

Imprimé par M. le Docteur J. B. BÉGIN le 12 Décembre 1907

et le 12 Décembre 1907

à Paris, France

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1967 - N° 244

TITRE DE LA THÈSE

ÉTUDE CLINIQUE DES MYELOPATHIES CERVICALES
D'ORIGINE RACHIDIENNE

(Malformations de la charnière craniorachidienne
exceptées)

INDICATIONS ET RÉSULTATS
DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

A propos de 19 observations personnelles

THÈSE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon

et soutenue publiquement le 22 Décembre 1967

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Alain DUFOIX

Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

né le 6 Mars 1943

à PARIS (Seine)

PERSONNEL de la FACULTE

=====

Doyen Honoraire :

M. H. HERMANN - Correspondant de l'Institut

Doyen :

M. J. F. CIER

Assesseurs :

M. M. LEVRAT

M. J. DORCHE

Conseiller Administratif :

M. H. PRUVOST

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. TRILLAT - GARIN - GATE - GABRIELLE -
SANTY - DUCLOS - GUILLEMINET - HERMANN -
ROCHET - POLLOSSON - ENSELME - WERTHEIMER -
SARROUY - BANSSILLON - DECHAUME - LACROIX -

- : -

PROFESSEURS

MM. J. CIBERT	Clinique Urologique
P. PONTUS	Physique biologique (détaché à Beyrouth)
M. CHAMBON	Chimie organique et toxicologie
F. PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
R. FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires
P. CROIZAT	Clinique médicale C
P. MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
L. REVOL	Pharmacie galénique
H. PIGEAUD	Clinique obstétricale
J. BOURRET	Médecine du travail
M. LEVRAT	Clinique médicale A
R. SOHIER	Bactériologie - Virologie - Immunologie
G. NETIEN	Botanique et Cryptogamie
P. BERTRAND	Clinique chirurgicale C
A. BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
B. DREVON	Pharmacie chimique et Pharmacologie
L. ROCHE	Médecine légale et Déontologie
J. COUDERT	Parasitologie et Pathologie exotique

MM. P. MOUNIER-KUHN	Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie et D'Audiophonologie
L. PAUFIQUE	Clinique Ophtalmologique
H. THIERS	Clinique de Dermatologie, Syphiligraphie et Allergologie
J. BRUN	Clinique de Pneumophtisiologie
J. CREYSSEL	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique
M. DARGENT	Clinique carcinologique
M. BERGER (1)	Physique nucléaire appliquée à la Médecine
A. GUICHARD	Anatomie Pathologique
P. GIRARD	Clinique Neuro-Psychiatrique et d'Hygiène Mentale
M. GIRARD	Clinique Médicale D
M. LATARJET	Anatomie
R. PEYCELON	Clinique Chirurgicale B
A. VACHON	Pathologie Médicale
P. GALY	Physio-Pathologie des Voies Respiratoires
J. PAPILLON	Radiologie
M. JEUNE	Clinique Médicale Infantile et Hygiène du Premier Age
A. GONIN	Thérapeutique
P. MONNET	Clinique Médicale Infantile B
J. CHATONNET	Physiologie B
P. GUINET	Clinique Endocrinologique
H. COLLET (1)	Chimie Générale et Pharmaceutique
A. TRILLAT	Clinique de Chirurgie Orthopédique
Ch. FREIDEL	Clinique Stomatologique
J. MARION	Clinique de Chirurgie et d'Orthopédie Infantiles
J. DORCHE	Matière Médicale et Législation Pharmaceutique
L. MANSUY	Neurochirurgie
L. REVOL (1)	Hématologie
J. LECUIRE (1)	Neurochirurgie
H. LIARAS	Clinique chirurgicale propédeutique
L. PERROT	Chimie
J. F. CIER	Physiologie A
J. PERRIN	Thérapeutique Chirurgicale et Chirurgie Opératoire
P. GOINARD (1)	Clinique Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie Expérimentale

(1) Professeurs à titre personnel.

MM. P. MICHAUD	Clinique de Chirurgie Cardiaque
M. PONT (1)	Séméiologie Médicale
J. TRAEGER	Clinique de néphrologie et maladies métaboliques
J. MATHIEU	Clinique Gynécologique
G. FAUCON	Biologie Médicale et Pharmacodynamie
A. BERTOYE	Clinique des Maladies Infectieuses
G. VIGNON	Hydrologie Thérapeutique, Climatologie et Ecologie Sociale
D. VINCENT	Biochimie Appliquée
A. CIER	Pharmacodynamie
L. COLOBERT	Chimie Biologique et Médicale
P. MAGNIN	Physiologie et Pathologie obstétricales
J. THIVOLET	Hygiène et Action Sanitaire et Sociale
M. PLAUCHU (1)	Séméiologie et médecine générale
J. FRANCILLON	Séméiologie Chirurgicale
C. GIROD	Histologie et Embryologie
X.	Pathologie chirurgicale
X.	Pathologie générale et expérimentale

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. E. ROMAN	Parasitologie
J. FEROLDI	Anatomie pathologique
R. MORET	Physique biologique
L. ODDOUX	Botanique et Cryptogamie
C. DESPIERRES	Médecine générale
J. P. GARIN	Parasitologie
F. TOLOT	Médecine du Travail
R. MALLEIN	Chimie analytique
E. PINET	Electro-Radiologie
D. COLOMB	Dermatologie
R. FRANÇOIS	Pédiatrie
M. COLIN	Médecine Légale
F. LARBRE	Pédiatrie
J. GRAS	Chimie Biologique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

MM. R. CREYSSEL	Chimie Biologique
J. GUYOTAT	Neuro-psychiatrie
J. DESCOTES	Chirurgie générale
M. JOUVET	Pathologie expérimentale
R. MORNEX	Médecine générale

(1) Professeurs à titre personnel.

MM. J. O. PEYRIN	Physique biologique
M. TOMMASI	Anatomie pathologique
P. BUFFARD	Electro-Radiologie
E. LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
Fr. de MOURGUES	Stomatologie
H. NAUSSAC	Maladies infectieuses
J. REBOUILLAT	Chirurgie générale
G. ROMAGNY	Pédiatrie
J. P. DELAHAYE	Médecine générale
R. DELEUZE	Anesthésiologie
M. GIRAUD	Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique
A. MICHEL	Anesthésiologie
R. LAMBERT	Médecine générale
D. FRIES	Médecine générale
R. GILLY	Pédiatrie
J. ROBERT	Médecine générale
A. BOUCHET	Anatomie
M. BETHENOD	Pédiatrie
D. GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématologie
J. C. KALB	Pneumo-phtisiologie
J. SOUSTELLE	Chirurgie générale
J. J. VIALA	Médecine générale
P. VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
J. A. BERTRAND	Chimie biologique
G. MARET	Chirurgie générale
J. VIALLIER-RAYNARD	Bactériologie
L. C. CHOLLAT	Electro-Radiologie
J. FLEURETTE	Bactériologie
R. FLANDROIS	Physiologie
P. MOREL	Hématologie
H. TERMET	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
A. FREDERICH	Pharmacologie
M. DAUDET	Chirurgie infantile
J. BRUNE	Médecine générale et Thérapeutique
R. LOMBARD-PLATET	Chirurgie générale
M. BOUVIER	Rhumatologie
F. FREYCON	Pédiatrie
C. LAPRAS	Neuro-chirurgie
M. PELLET	Physiologie
J. DUQUESNEL	Electro-Radiologie
H. DEJOUR	Orthopédie et Traumatologie
G. MOULIN	Dermato-Vénérologie

MM. M. PERRIN-FAYOLLE	Pneumo-phtisiologie
P. PALIARD	Médecine générale et Thérapeutique
A. MORGON	Oto-rhino-laryngologie
M. PAUPERT-RAVAULT	Ophtalmologie
J. MOTIN	Anesthésiologie
J. PASQUIER	Médecine générale et Thérapeutique
J. L. VAUZELLE	Anatomie pathologique
J. C. CZYBA	Histologie et Embryologie
M. CABANAC	Physiologie
R. TOURAINE	Pneumo-phtisiologie
A. BEL	Médecine générale et Thérapeutique
J. CHARVET	Gynécologie - Obstétrique
M. MAYER	Cancérologie
G. BRAILLON	Anatomie et Chirurgie générale
H. VILLIERS	Chirurgie générale
P. LOUISOT	Chimie biologique et Chimie des Explorations fonctionnelles
J. COURJON	Neuro-Psychiatrie
J. LAIR	Stomatologie
Me A. PINET	Electro-Radiologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

MM. J. FAVRE-GILLY	Hématologie
G. RIFFAT	Hygiène
M. ROLLET	Pharmacie galénique
C. BIZOLLON	Physique

AGREGES EN EXERCICE

MM. A. NOTTER	Gynécologie obstétricale
M. DUMONT	Obstétrique
B. SCHOTT	Neuro-psychiatrie
M. DEVIC	Médecine générale
R. HUGONNIER	Ophtalmologie
G. ALLEGRE	Neuro-chirurgie
A. GARDE	Médecine générale
R. FAYSSE	Orthopédie
J. GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
A. PERRIN	Médecine générale
J. NORMAND	Médecine générale
A. MOUNIER-KUHN	Chirurgie générale
J. L. CHASSARD	Electro-Radiologie

MM. R. GARMIER
P. DUMAS
J. SCHNEPP
G. NOEL

Obstétrique
Stomatologie
Orthopédie
Médecine générale

- : -

Examineurs de la Thèse :

- Président : M. le Professeur P. F. GIRARD

- Assesseurs : MM. L. MANSUY

G. VIGNON

M. DEVIC

o o
o

A ma mère,

Je dédie ce travail.

A la mémoire de mon père (novembre 1945)

A tous ceux qui m'étaient chers, aujourd'hui disparus

A ma grand-mère

A mes frères Jacques et Jean-Pierre

A toute ma famille

A tous mes amis

A tous mes camarades de promotion

A NOS MAITRES ET JUGES

A Monsieur le Professeur de Clinique P. F. GIRARD

Rarement les circonstances nous ont permis de bénéficier de l'exceptionnelle qualité de son enseignement clinique hospitalier. Nous avons pu cependant mesurer toute l'admiration que nous lui portons : il représente un peu pour nous un modèle de sagesse et de savoir. Chaque fois que nous avons pu l'approcher, nous avons été frappé par la rigueur de son diagnostic et la finesse de son analyse séméiologique.

Il a bien voulu accepter de nous juger, nous sommes conscient de l'honneur qu'il nous fait et nous espérons ne pas en être trop indigne. Nous l'assurons de notre profonde et respectueuse gratitude.

A Monsieur le Professeur L. MANSUY

Nous savons tout ce que nous lui devons puisque c'est dans son service et sous sa direction que la majorité de nos malades a été traitée avec le talent et la conscience que l'on sait. Nous nous réjouissons tout particulièrement de l'étroite collaboration que nous avons constatée entre ses assistants et ceux de notre Maître, le Professeur M. DEVIC.

Nous lui adressons ici le témoignage de notre plus profonde et respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur G. VIGNON

Nous n'avons pas non plus bénéficié de son enseignement pratique hospitalier et nous le regrettons sincèrement car nous avons apprécié particulièrement à la Faculté les qualités de clarté et de concision qu'il apportait à chacun de ses cours magistraux.

Nous le remercions de l'aimable accueil et de l'honneur qu'il nous fait en voulant bien juger notre modeste travail.

A Monsieur le Professeur Agrégé Michel DEVIC

Au cours du semestre d'externat que nous avons passé dans son service, nous avons admiré l'étendue de son sens clinique, la valeur pratique et l'actualité de son enseignement. Nous avons été particulièrement sensible au charme bienveillant de sa présence et à l'esprit presque familial de ses consultations et de ses visites. Nous le remercions d'avoir bien voulu inspirer et guider ce travail et nous l'assurons de notre plus profond et respectueux attachement.

A Monsieur le Docteur G. AIMARD, Médecin Assistant des Hôpitaux

Nous le remercions de l'étroite collaboration et de l'amicale sollicitude dont il nous a entouré dans le service, ce qui a considérablement facilité notre tâche. Nous lui devons beaucoup et nous l'assurons de nos sentiments les plus amicaux.

A Monsieur le Docteur H. THIERRY, Chirurgien Assistant des Hôpitaux

Nous le remercions pour sa collaboration dans la rédaction
du chapitre thérapeutique. C'est à ses qualités de
Neurochirurgien qu'une grande partie de nos malades doit
un soulagement et un réconfort.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux pendant notre externat

Monsieur le Professeur M. GIRAUD

Monsieur le Professeur J. MARION

Monsieur le Professeur A. LACROIX

Monsieur le Professeur H. NAUSSAC

Monsieur le Professeur Ch. SARROUY

Monsieur le Professeur R. GILLY

Monsieur le Professeur M. DEVIC

Monsieur le Professeur L. ROCHE

A Monsieur le Médecin Général Inspecteur BORON

Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes.

A tous nos Maîtres à l'Ecole du Service de Santé Militaire
et à l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes.

INTRODUCTION

Le problème des Myélopathies Cervicales d'origine rachidienne a subi depuis une vingtaine d'années, du fait de multiples recherches anatomocliniques et radiologiques, de profonds bouleversements dans la conception des mécanismes pathogéniques de la maladie. Depuis 10 ans environ, de grandes modifications dans l'attitude thérapeutique ont été apportées. Les solutions chirurgicales proposées actuellement : Laminectomie postérieure large et fusion discale intercorporeale par voie antérieure, de conception plus rationnelle, ont donné de façon unanime des résultats encourageants.

Notre étude a porté sur une série de 19 malades opérés dans le Service du Professeur Agrégé L. MANSUY en un peu moins de deux ans. Nous donnons dans ce travail l'essentiel de notre expérience.

Après un rappel historique assez détaillé, nous ferons le point des conceptions Anatomopathologiques et Physiopathologiques actuelles, avant de passer à l'étude étiologique, clinique et thérapeutique des 19 cas réunis dans le service de notre maître le Professeur Agrégé Michel DEVIC à l'Hôpital Neurologique de LYON. Nous apprécierons ensuite les résultats et tirerons les conclusions.

Bien que nous y fassions parfois allusion dans ce travail : le problème des Malformations de la charnière craniorachidienne en a été exclu du fait que nos 19 observations n'en comportaient pas.

HISTORIQUE

Si depuis une dizaine d'années, l'intérêt de l'étude des myélopathies cervicales s'est singulièrement renforcé, c'est avant tout aux possibilités chirurgicales nouvelles nées des conceptions physiopathologiques qu'on le doit. Ces conceptions nous ont été apportées depuis 1957 par les travaux de WOLFF, MALIS, PAYNE et SPILLANE, BRAIN, NORTHFIELD et WILKINSON montrant qu'à côté des lésions discales et osseuses sur lesquelles était centrée jusque là la majorité des travaux, le déterminisme des lésions médullaires était le plus souvent en relation avec une anomalie congénitale de la colonne cervicale réalisant une sténose du canal rachidien qui expose la moelle à un véritable conflit avec son rempart osseux, et ce d'autant plus que des lésions discales s'y surajoutaient.

I - Pour en arriver à pareille conception très riche en profit sur le plan thérapeutique, il avait fallu plus d'un demi-siècle, puisque les premiers travaux concernant cette affection datent de la fin du XIXe siècle et que selon JEFFERSON, GOWERS fut le premier, semble-t-il à évoquer, comme hypothèse, l'existence de lésion médullaire par une saillie discale. A sa suite STRUMPEL en 1888, PIERRE MARIE en 1898, BECHTEREW en 1899 rattachent certains tableaux de compression médullaire à des lésions de spondylose cervicale.

En 1924, BARRE reprend l'étude du problème sous le nom d'Atrophies spinales segmentaires et ouvre l'ère des discussions pathogéniques.

II - A cette période d'individualisation fait suite celle des tentatives chirurgicales qui s'ouvre avec la publication d'ADSON en 1925. Cet auteur rapporte la première observation de compression

médullaire par discopathie opérée ; encore faut-il, selon LAMBERT ROGERS, donner en ce domaine la priorité à HORSLEY qui, en un cas analogue, aurait réalisé la première Laminectomie. Mais c'est à partir du travail d'ADSON que l'attention fut vraiment attirée sur ce problème. A vrai dire, la véritable nature de la lésion en cause fut-elle méconnue puisque considérée comme un chondrome antérieur cervical. On trouve, rapportés par BUCY et BAILEY, ALPERS, GRANT et YASKIN des faits analogues également considérés comme des chondromes.

C'est le mérite de DANDY d'avoir, en 1929, assimilé ces lésions à des protrusions discales, notion que devait confirmer ALSBERG deux ans plus tard en apportant la preuve histologique. En fait, il convient de noter qu'avant ELSBERG, ALAJOUANINE et PETIT DUTAILLIS avaient établi la nature exacte de ces prétendus chondromes à propos des lésions discales de la région lombaire.

III - Dès lors, la notion de compression médullaire par lésion discale vertébrale avait acquis droit de cité et son corollaire sur le plan thérapeutique, l'indication chirurgicale. C'est à partir des années 1940 que cette notion se développe en France où l'intérêt porté à ce problème trouve sa marque dans les travaux de PERON, LEREBOULLET, GUILLAUME et RIBADEAU DUMAS en 1942 qui publient la première observation française, de LAINE, d'ALAJOUANINE et THUREL qui insistent sur les formes atypiques des lésions médullaires par protrusion du disque intervertébral simulant la Sclérose en plaques ou la Sclérose latérale amyotrophique. A LYON, en 1947 et 1948, RICARD et P. F. GIRARD, dans une série de publications, insistent sur la notion de maladie du disque qu'ils substituent à celle de protrusion discale simple, sur le rôle de l'arachnoïdite secondaire, ils font une étude critique de l'intervention des facteurs vasculaires et des résultats opératoires. Parallèlement à leur série

opératoire, d'autres statistiques sont publiées, notamment celles de EPSTEIN et DAVIDOFF, de BRAIN, NORTHFIELD et WILKINSON de GUILLAUME et CARON.

De cette somme de travaux ressort un certain pessimisme quant aux résultats, dans leur ensemble nettement moins bons que ceux des compressions médullaires par tumeur intrarachidienne.

IV - C'est en partie de cette constatation que naissent des conceptions pathogéniques différentes de celles de la compression par tumeur : successivement sont invoqués avec KAHN en 1947 le rôle des ligaments dentelés (leur résection est proposée après ouverture de la duremère au cours de la cure chirurgicale), celui des ligaments jaunes par TAYLOR en 1948 : leur hypertrophie et leur ecouure refoulent la moelle en avant vers les protrusions discales au cours des mouvements de Flexion Extension et l'auteur en préconise l'ablation. A côté de l'action compressive directe est discuté le rôle du facteur vasculaire par action sur les artères spinales antérieures entraînant un état d'ischémie chronique par les traumatismes répétés que subissent les artères. Comme nous l'avons déjà indiqué, le rôle de l'arachnoïdite secondaire est invoqué par RICARD et GIRARD tandis que BRAIN, NORTHFIELD et WILKINSON insistent sur le rôle des racines dans les traumatismes que subit la moelle et ils soulignent l'importance de leur libération au cours du geste chirurgical. Parallèlement à ces modifications que subit la technique chirurgicale à l'occasion de chacune de ces hypothèses pathogéniques, CLOWARD en 1958 propose l'abord antérieur des lésions discales ce qui permet de les corriger sans risquer pour autant de léser les structures nerveuses.

V - C'est comme nous l'avons indiqué au début de ce chapitre le mérite de WOLF, MALIS, PAYNE et SPILLANE, BRAIN NORTHFIELD et WILKINSON d'avoir montré que les protrusions discales et les lésions secondaires qu'elles pouvaient entraîner

n'avaient pas un rôle exclusif dans le déterminisme des lésions médullaires d'origine cervicale. Ils montrent que le diamètre du canal cervical subit des variations d'un individu à l'autre. Ils étudient le diamètre moyen habituel et la possibilité de sténose partielle ou totale qui, à elle seule, ou avec le rôle adjuvant de la protrusion discale et des ostéophytes détermine la myélopathie. Cette notion est riche d'enseignement :

- elle met en évidence à côté des myélopathies discarthrosiques des atteintes (en dehors même d'une maladie du disque) par sténose pure.

- elle rapproche les myélopathies cervicarthrosiques des lésions médullaires accompagnant d'autres malformations du rachis cervical telles les blocs cervicaux, et à la limite les malformations de la charnière occipitovertébrale.

- elle sert enfin de guide au clinicien pour le diagnostic, permettant de les reconnaître plus facilement et d'en porter le diagnostic beaucoup plus fréquemment que jadis en même temps qu'est remise en honneur la pratique de la myélographie gazeuse proposée par YOUNG et SCOTT dès 1938. Elle permet de mieux étudier les rapports de la moelle et du conduit osseux de manière statique et dynamique au cours des mouvements de la colonne cervicale.

Mais c'est surtout en France ABOULKER qui a remarquablement mis en lumière les conséquences pratiques que l'on pouvait tirer de ces notions théoriques : à la notion de cure chirurgicale de ces lésions discales (source de compression) et de leur conséquence au niveau des ligaments et de la méninge, il substitue celle de la libération de la moelle de son canal osseux trop étroit par la Laminectomie postérieure cervicale étendue que pratiquait déjà depuis quelques années LAMBERT ROGERS en Grande Bretagne.

Ces notions et leur conséquences trouvent une confirmation toute récente dans les publications de CRANDALL et BARTZDORFF (78 cas opérés), de HINCK et SACHDEV qui précisent de manière rigoureuse le rôle de la sténose du canal et des mécanismes surajoutés (arthrose, subluxation, traumatismes en hyperextension, etc. . .).

CARON fait la synthèse des données récentes et précise les indications respectives de la Laminectomie large et de l'abord antérieur.

C'est dans la perspective de ces travaux que se situe notre travail apportant une contribution personnelle de 19 observations de Myélopathie cervicale recueillies dans le service de notre maître, le Professeur Agrégé M. DEVIC en moins de deux ans et opérées dans le service du Professeur L. MANSUY à l'Hôpital Neurologique de LYON.

RAPPEL ANATOMIQUE ET ANA-PATHOLOGIQUE

=====

EMBRYOLOGIE

- le développement du rachis cervical
- pathologie du développement

ANATOMIE

- la charpente ostéodiscale et les ligaments
- les structures nerveuses et leurs enveloppes
- la vascularisation de la moelle au niveau cervical

ANA-PATHOLOGIE

Bases Morphologiques

- la sténose osseuse du canal rachidien cervical et du trou occipital
- le rôle des formations ligamentaires
- le rôle des protrusions discales
- les types anatomiques de sténose dysmorphique
- les sténoses arthroriques

Les lésions disco-vertébrales

- la cervicarthrose
- les hernies discales

Les malformations de la charnière cranio-rachidienne

Les lésions méningées

Les lésions nerveuses (moelle et racines)

Les lésions vasculaires

Les lésions surajoutées éventuelles

EMBRYOLOGIE

C'est autour de la chorde dorsale que la colonne s'organise ventralement par rapport au tube neural le long de celui-ci, de l'extrémité céphalique à l'extrémité caudale du fœtus.

On distingue :

Jusqu'à la 4ème semaine : le stade membraneux

Une condensation mésenchymateuse : le tissu périchordal se divise en segments ou sclérotomes qui en se transformant vont donner naissance aux ébauches des corps vertébraux, leurs prolongements constituant ventralement les arcs costaux et les membranes intervertébrales et dorsalement les arcs neuraux et les membranes interdorsales. Entre chaque ébauche de corps vertébral se trouve une fissure intersegmentaire qui va être remplacée par le disque primitif blastématique (chez l'embryon de 12 mm).

Vers la 4ème semaine commence le stade cartilagineux

Le tissu mésenchymateux du futur corps vertébral se transforme à partir de deux noyaux latéraux en cartilage.

Au niveau du futur disque intervertébral et en son centre se produit une dégénérescence mucoïde au dépend des cellules de la chorde qui vont former le Nucleus Pulposus. En périphérie se constitue un anneau lamelleux de fibres collagènes, puis dans le centre une couche de cartilage fibreux primitif et enfin au contact du nucleus pulposus une couche de cartilage hyalin.

Au niveau de l'Atlas : trois demi-sclérotomes constitués par le premier sclérotome cervical complet et la partie moins dense du deuxième sclérotome cervical s'unissent entre eux.

Au niveau du plateau occipital : trois sclérotomes crâniens donnent lieu à un cartilage unique occipito-sphénoïdien qui va s'ossifier en quatre ou cinq points autour du trou occipital.

Vers la 8-9ème semaine intervient l'ossification

Celle-ci débute par l'envahissement par des vaisseaux périphériques des pièces cartilagineuses. Ces vaisseaux donnent naissance à deux centres d'ossification (ventral et dorsal à chaque niveau). Les arcs vertébraux s'ossifient dès la huitième semaine d'abord au niveau cervical ; l'union de deux hémi-arcs ne se produira qu'aux alentours de la deuxième ou troisième année. L'union des arcs vertébraux aux corps vertébraux débute au niveau cervical vers trois ans pour s'achever au niveau lombaire vers six ans.

Pour l'Atlas, cette union n'interviendrait que vers sept ans.

Pour l'Axis, l'ossification débiterait entre le deuxième et le cinquième mois, pour l'odontofide au sixième mois. Deux centres d'ossification apparaissent et s'unissent à la naissance, mais un deuxième centre d'ossification apparaît entre deux et six ans au sommet de l'odontofide, la fusion ne se faisant que vers la dixième année pour le sommet ; la fusion base de l'odontofide et corps de l'axis n'est réalisée que pendant l'adolescence.

Vascularisation de la colonne

Les vaisseaux partent des centres d'ossification du corps vertébral pour se diriger vers le Nucleus Pulposus sans l'atteindre pourtant, leur disposition est radiaire.

La vascularisation du disque subit une régression peu après la naissance ; elle est complète vers 18-20 ans.

PATHOLOGIE DU DEVELOPPEMENT

Malformation du trou occipital et de l'Atlas (HADLEY 1948, BARNUM, 1953)

Le dernier sclérotome occipital en se développant pour son propre compte, peut donner naissance à une vertèbre occipital plus ou moins complète ; ceci pouvant donner naissance à une déformation importante du trou occipital avec parfois cliniquement un torticolis et une compression médullaire secondaire qui se traduit par des troubles neurologiques tardifs et polymorphes.

L'Atlas, en s'assimilant à une ébauche de vertèbre occipitale, réalise la fusion Atloïdo-occipitale souvent partielle, ce qui déforme le trou occipital.

L'invagination basilaire est assez fréquente : elle existe si l'apophyse adantoïde dépasse de plus de 3 mm la ligne de CHAMBERLAIN (du palais osseux au bord postérieur du trou occipital) ; cependant les troubles neurologiques s'expliqueraient surtout par une apophyse de taille, de position, de mobilisation anormales.

L'Arnold Chiari (1894-1895)

Les amygdales cérébelleuses et une portion plus ou moins grande des lobes cérébelleux et du quatrième ventricule se projetteraient sous le niveau du foramen magnum dans le canal cervical. Au dernier degré, le cervelet entier fait hernie du fait d'un spina-bifida cervical avec méningocèle.

On peut observer en même temps d'autres malformations osseuses congénitales

- vertèbres occipitales,
- anomalies de fusion des parties postérieures des vertèbres cervicales : platybasie, impressions basilaires, Klippel Feil.

Autres malformations

- absence d'apophyse odontoïde,
- absences de pédicules ou de facettes articulaires ; elles sont d'ailleurs asymptomatiques.

Klippel Feil

- il s'agit de la fusion de deux ou plusieurs vertèbres cervicales.
- cliniquement, il s'agit de sujets au cou raccourci : la limite des cheveux se trouve abaissée et les mouvements de la tête sont limités. On trouve une cypho-scoliose, une hémivertèbre. Les torticolis sont fréquents.

Anomalie du développement des corps vertébraux

Au stade cartilagineux, la persistance d'une extension ventro-dorsale du feuillet périchordal empêche la fusion des deux héli-vertèbres.

Chaque demi-vertèbre va poursuivre son développement indépendamment l'une de l'autre ce qui pourra entraîner une asymétrie. La vertèbre en coin sera réalisée par la persistance d'une héli-vertèbre cartilagineuse qui est soumise aux déformations et aux compressions secondaires.

Un corps vertébral peut manquer en totalité.

ANATOMIE

La charpente ostéo-discale et les ligaments

La vertèbre cervicale : elle est allongée transversalement, alors que la forme générale du trou vertébral qui délimite le canal rachidien transversalement est triangulaire.

Le corps vertébral présente à sa face supérieure et postérieurement aux deux extrémités latérales : deux petites saillies, les uncus ou apophyses unciformes semi-lunaires qui s'articulent à deux échancrures qui leur correspondent à la face inférieure du corps vertébral sus-jacent.

Le plateau vertébral est constitué au centre d'un os spongieux fragile entouré à la périphérie par de l'os compact très dense, véritable anneau, qui permet l'insertion fixe des fibres de l'anneau fibreux du disque. Les faces supérieures et inférieures du corps vertébral sont recouvertes d'un cartilage d'encroûtement solide et résistant.

Latéralement

- en arrière les formations osseuses qui délimitent les trous transversaires, les canaux de conjugaison et le trou vertébral sont les apophyses transverses, les pédicules, les apophyses articulaires postérieures, les lames postérieures et enfin l'apophyse épineuse.
- les disques intervertébraux : ils constituent le quart de la hauteur totale du rachis, pièces intermédiaires entre deux corps vertébraux; leur structure est complexe.

En dehors, l'anneau fibreux est constitué par dix à douze lames de fibres conjonctives tendues du bord d'un corps vertébral à un autre. Ces fibres sont obliques entre elles, d'une lame à l'autre, mais parallèles entre elles sur une même lame. Cet anneau est plus mince et plus fragile à sa partie postérieure. Au centre, le Nucleus Pulposus sphérique est constitué d'une substance fondamentale très hydrophile, il est normalement turgescent et incompressible.

Le rachis cervical dans son ensemble réalise un empilement de vertèbres et de disques intervertébraux ; il comprend :

- une portion antérieure ou colonne somatique qui a un rôle de soutien, les articulations intervertébrales n'ont ni cavité, ni synoviale ; seules des déformations peuvent s'y produire. Tout mouvement de translation de glissement est normalement impossible du fait de l'existence de ligaments longitudinaux antérieurs et postérieurs :

- le ligament vertébral commun antérieur

et

- le ligament vertébral commun postérieur qui continue vers le bas, le ligament antérieur du trou occipital.

- une portion postérieure : le canal rachidien qui contient les formations nerveuses et leurs étuis (ou gaines) protecteurs ; il laisse échapper latéralement par les canaux de conjugaison les racines nerveuses ; en arrière et latéralement, les ligaments jaunes ferment les intervalles entre deux lames voisines.

- à l'état physiologique, le rachis cervical présente deux courbures : dans le sens antéro-postérieur, il s'agit d'une courbure convexe en avant : c'est la classique "lordose physiologique". Dans le sens latéral, il existe aussi une courbure convexe moins marquée, vers la gauche.

Les structures nerveuses et leurs enveloppes

La moelle épinière contenue dans le canal rachidien est légèrement aplatie d'avant en arrière ; elle présente un renflement cervical qui correspond à l'émergence des racines nerveuses qui vont constituer le plexus brachial de C4 à D1. La structure de la moelle est bien connue, nous ne la décrivons pas.

Les racines rachidiennes antérieures motrices et postérieures sensibles s'échappent des sillons antéro et postéro-latéraux de la moelle par quatre à huit filets nerveux superposés. En forme

d'éventail à base médullaire et à sommet durémèrien, ces filets se réunissent rapidement pour constituer la racine qui se dirige en bas et en dehors vers le canal de conjugaison. La direction générale des racines est oblique vers le bas, surtout pour les racines les moins élevées.

Les enveloppes

La pie-mère est une mince lame de tissu conjonctif, lâche, adhérant intimement à la moelle et aux filets radiculaires.

L'arachnoïde tapisse la face interne de la duremère ; elle est reliée à la pie-mère par de fins tractus conjonctifs qui laissent entre eux les espaces sous-arachnoïdiens où circule le L. C. R.

La duremère est une gaine de tissu conjonctif fibreux très résistant ; elle est séparée du canal rachidien (osseux) par les espaces épiduraux remplis de tissu cellulograisieux et de plexus veineux très sinueux.

Enfin, les ligaments dentelés situés dans un plan frontal, séparent de part et d'autre de la moelle l'espace sous-arachnoïdien en deux parties : antérieure et postérieure. Le bord externe de chaque ligament dentelé s'insère par des digitations sur la face profonde de la duremère dans l'intervalle compris entre l'émergence de deux racines rachidiennes. Son bord interne est uni à la pie-mère. Il contribue ainsi à fixer la moelle et à l'empêcher de fuir devant une saillie antérieure éventuelle.

Vascularisation de la moelle

La vascularisation artérielle médullaire est assurée dans la région cervicale par les artères sous-clavières et par leurs branches : les artères vertébrales et cervicales ascendantes, les troncs cervico-intercostaux. On distingue deux réseaux extra et intra-médullaires.

A) Le réseau artériel extra-médullaire est constitué à partir des artères radiculaires qui naissent des artères vertébrales dans le canal transversaire et dans leur segment intra-crânien.

Les artères radiculaires se répartissent à leur terminaison entre deux systèmes :

1°) Le système spinal postérieur reçoit des artères radiculaires grêles et nombreuses, une et parfois deux (droite et gauche) par segment.

2°) Le système spinal antérieur : variable suivant la hauteur.

On considère le territoire supérieur jusqu'à C3 inclus, qui est assez pauvre. Il est formé par les branches intra-crâniennes de la vertébrale qui, en se réunissant, forment le tronc spinal antérieur. Il est parfois renforcé par une artère radiculaire en C3.

Le territoire inférieur (de C4 à C8) comprend de trois à six artères radiculaires antérieures. Richement alimenté, il peut suppléer une insuffisance circulatoire des régions cervicales supérieure et dorsale moyenne. Par contre, si une ischémie se produit à son niveau, elle ne pourra être compensée.

B) Le réseau artériel intra-médullaire comprend :

- un système central

et

- un système postérieur et périphérique.

Les artères centrales naissent de l'artère spinale antérieure et irriguent la presque totalité de la substance grise et la partie profonde adjacente de la substance blanche.

Les territoires artériels postérieurs et périphériques sont largement anastomosés et irriguent la substance blanche et la corne postérieure de la substance grise.

Ces deux systèmes centraux et périphériques seraient anastomosés entre eux et non terminaux, mais la valeur fonctionnelle de ces anastomoses ne semble pas être très appréciable.

En conclusion, on remarque que les territoires les plus importants, au point de vue fonctionnel, sont aussi les plus menacés par la réduction du débit artériel, car ils ne peuvent bénéficier d'aucune suppléance efficace.

Le réseau veineux médullaire est constitué par :

- une veine située dans la fissure médiane ;
- deux veines parallèles à cette première ; une de chaque côté, à hauteur de l'émergence des racines motrices ;
- des anastomoses transversales les unissent entre elles ;
- de plus, à chaque artère radiculaire, correspond deux veines radiculaires.

Système sympathique

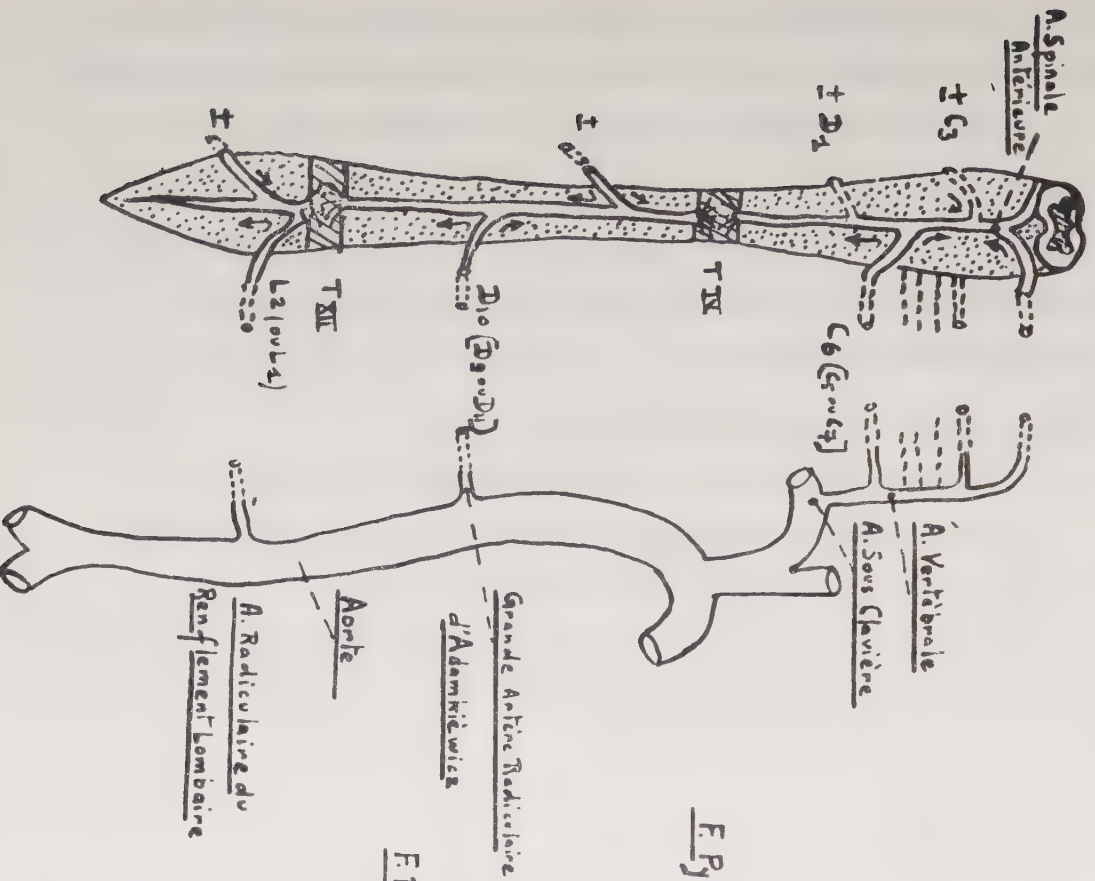
Rappelons pour finir qu'un important réseau sympathique parcourt la région cervicale.

Les filets sympathiques sortent de chaque racine rachidienne pour former la chaîne sympathique cervicale profonde, de celle-ci partent d'autres filets pour former :

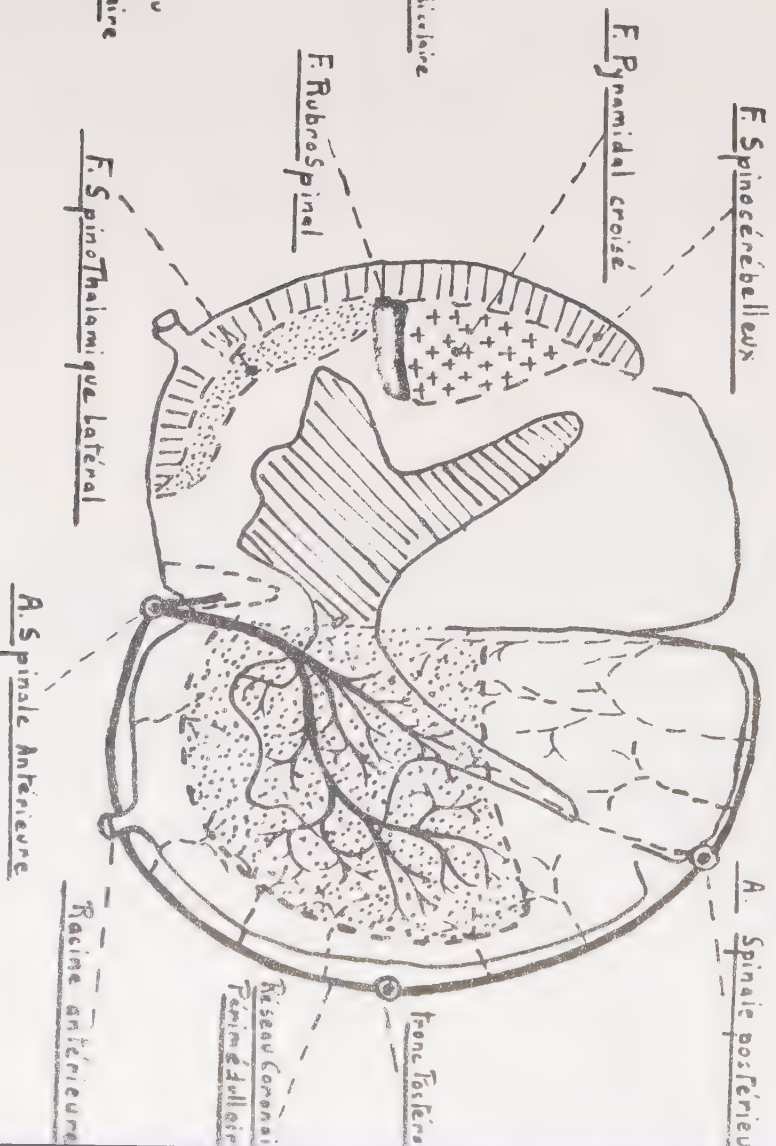
- de nombreux plexus ;
- le tronc sympathique cervical ;
- le nerf vertébral ;
- la chaîne sympathique cervicale superficielle ;
- l'artère vertébrale est ainsi richement innervée par ces filets sympathiques qui forment à son niveau le plexus sympathique cervico-basilaire.

VASCULARISATION DE LA MOËLLE.

Étage Cervical



Réseau artériel intramédullaire.



(à droite) Territoire irrigué par l'A. Spinale Ant.

Bases Morphologiques

La sténose osseuse du canal rachidien cervical et du trou occipital : il s'agit d'une étroitesse congénitale des arcs cervicaux ou du trou occipital ; les espaces épiduraux et sous-arachnoïdiens sont alors très minces.

La sténose peut être :

- complète ou circulaire,
- sagittale et transversale, à différents niveaux,
- sagittale isolée,
- transversale isolée en C2-C3, parfois C1, rarement trou occipital.

On distingue surtout :

- les sténoses de la jonction crânio-rachidienne,
- les sténoses du canal cervical,
- l'association des deux.

Les premières sont parfois sous la dépendance d'une malformation plus ou moins importante de la charnière que nous avons déjà envisagée.

Les sténoses du canal cervical sont sous la dépendance :

- de la sténose osseuse du canal,
- des formations ligamentaires,
- des protrusions discales.

La sténose osseuse dépend essentiellement d'un processus malformatif qui arrête ou modifie le développement des lames vertébrales qui vont former l'arc vertébral. Ce développement serait assuré aussi sous l'influence de la moelle et de l'espace sous-arachnoïdien qui, de dedans en dehors, pousse à l'élargissement du canal, surtout en ce qui concerne son diamètre transversal.

On distingue divers aspects de lames (Thèse de RAULIN) :

- les lames plates : de faible hauteur, à bord antérieur mince et tranchant.
- les lames prismatiques : de coupe triangulaire, à base inférieure.
- les grosses lames : dont l'épaisseur atteint parfois 10 mm d'un os très dur.

L'hypoplasie des lames est la plus souvent rencontrée. Les lames ont tendance à prendre une direction sagittale plutôt qu'oblique, en dedans et vers l'arrière.

L'asymétrie des lames est aussi fréquente. Elle réalise une sténose transversale uni-latérale, localisée souvent en C1 et C2.

Le rôle des formations ligamentaires : ils ont, en effet, une épaisseur propre non négligeable, surtout à la jonction crânio-cervicale.

I) Les ligaments du trou occipital :

- Le ligament antérieur du trou occipital est un puissant trousseau fibreux occipito-odontoïdien postérieur. C'est à lui que revient la charge de maintenir l'odontoïde. De 2 mm d'épaisseur, il peut s'épaissir et atteindre 5 à 8 mm d'épaisseur dans les dislocations atloïdo axoïdiennes. Il s'épaissit et se raccourcit lors de la déflexion.

- Le ligament postérieur du trou occipital : c'est un ligament occipito-atloïdien postérieur normalement assez mince. Il peut, lui aussi, s'épaissir et former, lors de la déflexion, une masse triangulaire, à pointe antéro-supérieure (de 8 à 10 mm).

II) Les ligaments du canal cervical :

- Le ligament vertébral commun postérieur n'est modifié que par les protrusions discales. Son rôle est donc mineur dans la sténose ; il a 1 à 2 mm d'épaisseur.

- Les ligaments jaunes : en déflexion, ils réalisent une succession d'encoches arrondies. Avec l'âge, ils peuvent se durcir et s'épaissir et se couder vers l'avant, si bien que leur épaisseur peut dépasser les 4 mm. Même en flexion modérée (TAYLOR), son rôle dans la sténose n'est pas à négliger.

Le rôle des protrusions discales

Qu'elles soient isolées ou multiples, il n'est pas négligeable s'il s'agit d'une arthrose importante. Rappelons que l'allure générale de la colonne cervicale peut être modifiée, prenant un aspect en rectitude, parfois même réalisant une amorce de cyphose, à partir du disque le plus atteint.

Les types anatomiques de sténose dysmorphique

Les sténoses totales : tous les diamètres sont diminués du trou occipital jusqu'à C6 ou C7 (le diamètre transversal s'élargissant à partir de C4 - C5 toutefois).

Les sténoses de la jonction crânio-rachidienne : en dehors des malformations patentes, parfois surajoutées, sont :

- la sténose complète du trou occipital, de C1 et C2,
- les sténoses par gros ligament antérieur ou postérieur isolé, au niveau du trou occipital.

Les sténoses du canal cervical : débutant à la partie inférieure de la lame de C2, de forme prismatique et s'étendant jusqu'en C6, C7, complétées parfois par une sténose transversale, haute de C2, C1 et même du trou occipital.

Citons enfin les sténoses arthrosiques qui affectent le diamètre sagittal et aggravent les trois types de sténose dysmorphique.

Signalons aussi que des sténoses du canal dorsolombaire ou lombaire simple, peuvent exister, concurremment avec celles du canal cervical.

Les lésions disco-vertébrales : l'arthrose cervicale et les hernies discales.

L'arthrose cervicale atteint :

- les articulations inter-discosomatiques,
- les articulations unciformes,
- les articulations[®] inter-apophysaires postérieures.

Nous étudierons essentiellement l'arthrose inter-discosomatique ou discarthrose pour négliger l'uncarthrose et l'arthrose apophysaire postérieure. Ces deux dernières, par leurs proliférations ostéophytiques, menacent essentiellement les racines rachidiennes à l'entrée du canal de conjugaison et dans le canal de conjugaison, indirectement, par le biais d'altérations vasculaires, organiques ou de réactions vasomotrices qui peuvent entraîner une stase circulatoire et de l'oedème autour des racines. A la sortie du canal de conjugaison, ces mêmes ostéophytes peuvent devenir menaçants pour l'artère vertébrale qui passe non loin de là, à travers les trous transversaires.

La discarthrose se produit du fait de la senescence du disque intervertébral qui perd sa turgescence, son élasticité avec l'âge. La teneur en eau du Nucleus Pulposus diminue de 20 %. Le disque s'aplatit en se desséchant ; il se ramollit et s'affaiblit à la périphérie. Les micro-traumatismes deviennent alors plus actifs et des bourrelets ostéophytiques très durs se constituent, du fait de la saillie de l'anneau fibreux de soutien qui se calcifie (rôle de l'extension du périoste). Postérieurement, les barres ostéophytiques font saillie dans le canal médullaire pouvant comprimer la face antérieure de la moelle et les vaisseaux qui s'y trouvent.

La discarthrose peut se produire à différents niveaux ; elle atteint électivement C5-6, C4-5, et C6-7 (GUILLAUME). Elle

entraîne des modifications d'ensemble du rachis cervical :

- du fait de la rigidité rachidienne ; l'ankylose par fusion des ostéophytes finit par se réaliser parfois,

- du fait aussi de décalages somatiques entraînant un rétro-listhésis intermittent ou définitif.

La hernie discale et cervicale : il s'agit de la protrusion postérieure du disque inter-vertébral ; elle est constituée par une masse peu volumineuse de consistance ferme et de nature fibro-cartilagineuse, faisant saillie dans le canal médullaire.

Ou bien, il s'agit d'une hernie gélatineuse, au travers d'une fente de l'anneau fibreux qui s'expulse spontanément après incision du ligament vertébral commun postérieur, l'étiologie est généralement traumatique et c'est elle surtout qui peut revêtir une symptomatologie compressive pseudo-tumorale.

Seules les hernies discales de nature fibro-cartilagineuse, et qui sont partielles, peuvent entrer dans le cadre des myélopathies d'origine rachidienne, d'autant plus que l'arthrose ne tarde pas à se manifester à leur niveau.

Les malformations de la charnière crânio-cervicale

Nous les citons ici bien entendu. Nous les avons envisagées au chapitre de l'Embryologie et dans la Pathologie du Développement.

Retentissement des lésions ou des malformations rachidiennes sur les structures nerveuses et leurs enveloppes, sur les vaisseaux.

Les lésions méningées sont variables et presque toujours associées à la cervicarthrose.

- Les adhérences entre les diverses formations méningées sont fréquentes. On peut même constater, en certains points, la disparition de l'espace épidual et l'accolement de la duremère au ligament vertébral commun postérieur.

- L'arachnoïdite est un des aspects le plus souvent rencontré. Il s'agit d'un feutrage plus ou moins dense ou de formations kystiques multiples en logettes au sein des espaces sous-arachnoïdiens. Son extension en hauteur est parfois considérable ; elle reste cependant assez souvent localisée sur un segment en regard d'une lésion discale.

Parfois l'aspect est identique à la Pachy-méningite cervicale hypertrophique décrite par CHARCOT JOFFROY en 1858.

Les lésions nerveuses

Les lésions de la moelle réalisent le substratum de la maladie.

Macroscopiquement, la moelle "myélopathique" apparaît congestive, oedématiée, rosée, parcourue par de nombreux vaisseaux dilatés et tortueux. Plus rarement, elle apparaît comme un cordon blanc, grisâtre, atone.

Son volume est variable, présentant parfois un rétrécissement atrophique modéré (l'atrophie segmentaire de BARRE) ou une succession d'empreintes en creux, en regard des protrusions disco-ostéophytiques. Elle peut apparaître, au contraire, refoulée en arrière, quelque peu tendue et amarrée par ses racines et les deux ligaments dentelés qui gênent sa mobilisation.

Les artères sont hyperhémisées, les veines sont parfois thrombosées et reflètent la stase. On peut noter la présence de véritables varices épidurales, surtout en regard de la face antérieure de la moelle.

L'aspect microscopique

Les lésions histologiques sont d'intensité variable.

Dans la substance grise, on note des altérations cellulaires, allant de la simple chromatolyse avec neuronophagie jusqu'à la fonte cellulaire complète avec gliose secondaire et parfois même cavitation.

Parfois, dans moins d'un tiers des cas, des lésions ischémiques, caractérisées par la nécrose de l'axe gris, sont notées.

Dans la substance blanche, il s'agit au minimum d'un gonflement de la myéline et des cylindraxes, qui s'accompagne d'une prolifération de la microglie. Parfois, la démyélinisation et la destruction des axones est complète ; il ne persiste qu'une cicatrice gliale.

Les lésions des vaisseaux intra-médullaires sont diverses, allant du simple épaissement fibreux des parois vasculaires (MAIR, DRUCKMANN) à la dégénérescence hyaline, caractérisée, des petits vaisseaux (GIRARD) réalisant des lésions myélomalaciques irréversibles.

Les lésions des leptoméninges sont caractérisées microscopiquement par une prolifération piale discrète et de petits infiltrats pénivasculaires inflammatoires.

L'étude topographique des lésions médullaires

Certains auteurs constatent (MIDDLETON TEACHER, BROWDER WATSON, etc. . .) que les lésions s'étendent transversalement au niveau des cornes antérieures, des cordons latéraux et de la partie profonde des cordons postérieurs, qu'elles se superposent au territoire irrigué par l'artère spinale antérieure. Ces lésions, si elles sont importantes, s'étendent longitudinalement sous la forme d'une dégénérescence ascendante des voies sensitives spino-cérébelleuses (KLIPPEL) et d'une dégénérescence descendante des faisceaux pyramidaux, les lésions étant au maximum entre C4 et D1, mais débordant largement en dessous et au dessus.

MAIR-DRUCKMANN, 1953, constatent eux aussi la correspondance des aires de démyélinisation avec la distribution terminale des artérioles du système artériel spinal antérieur ; la moelle étant aplatie, ils supposent que les branches terminales artérielles sont comprimées à l'intérieur de la moelle.

P. F. GIRARD, 1954, n'a trouvé pas de lésions au niveau de l'artère spinale antérieure elle-même. Il note, par contre, la présence d'îlots de dégénérescence hyaline, centrés par un petit vaisseau réalisant autant de petits foyers myélomalaciques disséminés dans la moelle, sans topographie privilégiée cette fois, et débordant le segment médullaire, en regard des lésions spondylotiques.

Les lésions radiculaires : on note assez souvent, au voisinage des trous de conjugaison, une fibrose des gaines radiculaires. Les racines sont parfois adhérentes, fixées au canal de conjugaison, comprimées, irritées par les lésions arthrosiques qui entraînent aussi des phénomènes d'œdème, des troubles vasomoteurs à leur voisinage, si bien que l'on parle de radiculite.

Les lésions vasculaires : nous avons déjà noté la congestion des vaisseaux méningés et péri-médullaires et étudié les lésions des petits vaisseaux intra-médullaires. Certains auteurs ont parfois noté une compression de l'artère spinale antérieure, sans trouver de thrombose cependant.

Les artères radiculaires sont parfois englobées dans la fibrose des gaines radiculaires. On n'a jamais pu observer des lésions au niveau des gros vaisseaux du cou, des systèmes carotidiens externe et interne, et du système vertébral.

Signalons que l'athérome, fréquemment associé, épargne les artères de moyen calibre. Il est fréquent sur l'aorte et les artérioles intraspinales ou sur les deux à la fois.

Pour clore ce chapitre, rappelons que la stase veineuse est souvent importante. Des oblitérations ou des thromboses veineuses ont été notées aussi.

Ainsi les altérations médullaires sont complexes. Elles semblent à la fois d'origine compressive et circulatoire, avec participation méningée importante. Elles n'ont en général rien de spécifique.

Les lésions surajoutées éventuelles : nous ne les décrivons pas;
nous pensons en particulier aux myélopathies vasculaires et à la
maladie athéromateuse si fréquente.

o o
o

Compression et récupération médullaire

- Compression expérimentale de la moelle chez l'animal.
- Lésions médullaires par compression artérielle.
- Données tirées de la Clinique portant sur la récupération fonctionnelle après ablation d'une lésion ayant entraîné un syndrome de paralysie anesthésie sous-jacent.
- Conclusions tirées de cette étude expérimentale.

La mobilité du rachis cervical, les phénomènes de charnière

- Les mouvements de flexion-extension.
- Les mouvements d'inclinaison latérale et de rotation axiale.
- Les mouvements pathologiques.
- La mobilité de la moelle.
- Les phénomènes de charnière.

Sténose et arthrose

Rôle de la tension médullaire, de la congestion veineuse

Pathogénie des lésions médullaires (des lésions radiculaires, irritation du système sympathique).

- Le facteur mécanique.
- Le facteur vasculaire.

Constitution progressive des myélopathies cervicales, d'origine rachidienne

Compression et récupération médullaire.

Compression expérimentale de la moelle chez l'animal

Travaux d'ALLEN, THOMPSON. - TARLOV et Coll. surtout qui réalise une compression médullaire en introduisant un ballonnet dans le canal rachidien par voie dorsale après laminectomie à la face antérieure de la duremère. Il fait remonter le ballonnet jusqu'au niveau cervical et suit les variations de volume du ballonnet rempli de thorotrast.

La compression est entreprise après récupération de l'anesthésie, pendant des durées variables de quelques minutes à un mois et même plus. On relâche ensuite plus ou moins la compression.

Résultats

Dans le cas d'une compression aiguë, moyenne ou légère, qui est arrêtée ou stabilisée dès l'apparition d'un déficit paralysie ou anesthésie, on note :

- le caractère brutal du déficit.
- le fait que, si la douleur est conservée, la récupération se fera même si la compression a été prolongée ;
- si le déficit obtenu est total, la récupération est possible dans un temps qui n'excède pas une heure. Si la compression a été un peu maintenue, le temps est porté à deux heures pour la récupération totale. La récupération débute dans 90 % des cas par la douleur, ensuite par la mobilité et enfin le sens de la position. Pour une compression légère ayant duré cent minutes, la récupération débutera trente jours après pour s'achever un à cinq mois plus tard.

Si la compression est lentement progressive, la paralysie totale peut être obtenue 75' après, et si la durée est inférieure à neuf heures la récupération totale est possible. Le début intervient un à treize jours après pour s'achever quatre à soixante-deux jours plus tard suivant la durée de la compression (cinq minutes à neuf heures).

Une paralysie totale obtenue en 48 heures par une compression lente, poursuivie pendant sept jours, peut être suivie de récupération totale.

Douleur: récupération en 4 à 6 jours, si la compression a duré 3 jours.

Motricité : récupération en 4 à 6 jours, complète à 20-30 jours.

Position : entre 24 et 157 jours.

On constate toujours une atteinte plus grande de la mobilité par rapport à la sensibilité, même si la compression est d'origine dorsale.

Aspect histologique de la moelle après l'obtention d'une paralysie irréversible.

Les premiers jours, vacuolisation considérable au niveau de la lésion correspondant à un oedème (macroscopique) ; destruction de la myéline parfois considérable ; la cellule nerveuse est parfois normale, mais il existe une zone de cavitation.

Aspect tardif : cavitation étendue dans la substance grise et blanche, autour présence de phagocytes, de mono-nucléaires, d'un tissu glial peu abondant et de traces d'hémorragies anciennes.

Si la récupération est intervenue, l'aspect est normal. On peut noter toutefois un léger degré de vacuolisation de la substance blanche au niveau de la compression.

Lésions médullaires par compression artérielle (TURREN)

Par clampage de l'aorte thoracique chez le chat.

Pour une durée de 15', la récupération est totale en 24 heures (début 3-5 heures après). Microscopiquement, de la 7e à

la 72e heure, l'on note une dilatation capillaire et une chromatolyse qui est maximale lors de la récupération de la fonction normale.

Pour une durée de 20', il n'y a pas de récupération, en général.

Il faut une durée d'asphyxie de 4' pour que celui-ci soit suivi d'effet. Pour une durée de 5', la récupération se fait en quelques minutes (GELFAN). Une compression délicate, de même durée et qui entraîne une paralysie et une anesthésie, réclame quelques jours pour récupérer totalement.

L'anoxie agit essentiellement sur les cellules nerveuses, alors que la compression agit aussi bien sur les cellules nerveuses que sur les fibres blanches.

L'anoxie a une action retardée et les délais de récupération sont plus courts.

L'étude clinique de la récupération fonctionnelle après ablation d'une lésion ayant entraîné une paralysie-anesthésie sous-jacente, est aussi riche d'enseignements :

1°) La compression aiguë traumatique qui entraîne une paralysie-anesthésie totale, est bien souvent irrémédiable, même opérée ou traitée avant 24 heures.

2°) Un processus expansif progressif : trois facteurs interviennent concurremment dans l'importance et la durée de la récupération.

a) l'installation du tableau déficitaire : plus celle-ci est progressive et plus la récupération sera rapide et complète ;

b) la durée du déficit : plus la paralysie-anesthésie a duré longtemps et moins la récupération est rapide et complète ;

c) l'installation de la phase terminale aboutissant au déficit total : plus celle-ci est rapide et brutale, et plus la récupération devient aléatoire, voire impossible (car l'on est ramené sensiblement aux conditions d'une compression aiguë traumatique ; la ponction lombaire peut provoquer l'installation de la phase terminale).

Délais de récupération

On estime, en général, que l'essentiel de la récupération est obtenu au bout de six mois environ.

Ce sont les fibres nerveuses de gros calibre qui sont les plus sensibles à la compression, dans l'ordre : le faisceau pyramidal, puis les cordons postérieurs, enfin le faisceau spinothalamique.

Conclusion tirée de cette étude expérimentale

Avant même de préciser les mécanismes exacts des myélopathies cervicales d'origine rachidienne, cette étude nous apprend qu'il ne s'agit nullement d'une compression médullaire franche ou d'une ischémie totale de la moelle cervicale.

Cependant, l'étude clinique, l'évolution, les lésions rencontrées, montrent bien que ces deux facteurs, la compression et l'ischémie, sont au premier plan. Nous allons essayer de préciser leurs modes d'action.

La mobilité du rachis cervical, les phénomènes de charnière

Nous allons étudier l'étendue et la répartition des mouvements de la colonne cervicale. La fréquence de ces mouvements est estimée à plusieurs milliers par jour. Ces mouvements modifient à l'état normal le diamètre sagittal du canal cervical de deux-trois millimètres lorsqu'on passe de la flexion à la déflexion maximale. De plus, la déflexion raccourcit le canal, qui passerait d'une dimension de 23 à 18,5 mm (flexion) à une dimension en déflexion de 13,5 à 21,5 mm, soit une variation moyenne de plus de trois centimètres.

Les déplacements de la tête et du cou ne sont possibles qu'au moyen de mouvements segmentaires, inégalement répartis entre chacun des étages du rachis cervical. Dans le rachis cervical haut, situé (C1-C2), c'est la rotation essentiellement qui s'effectue, alors que dans le rachis cervical moyen et bas (de C3 à C7) se

réalisent essentiellement les mouvements de flexion-extension, la rotation axiale et l'inclinaison latérale étant de moindre amplitude à ce niveau.

Les mouvements de flexion-extension

Le mouvement segmentaire de flexion-extension est constitué par un déplacement simultané des articulations inter-apophysaires postérieures et inter-somatiques.

Au cours de la flexion, les lames et les épineuses s'écartent en éventail. Il se produit un glissement en haut et en avant des facettes articulaires inférieures sur les facettes articulaires supérieures, au niveau des articulaires postérieures. Les pédicules s'écartent, ouvrant le trou de conjugaison. Les disques se pincent en avant et s'ouvrent en arrière. Le corps vertébral supérieur s'incline et glisse sur l'inférieur ; cela aboutit à un discret chevauchement en marches d'escalier des corps vertébraux. celui-ci est physiologique, il disparaît après trente ans.

Au cours de la déflexion (hyper-extension), les déplacements inverses se produisent et le contact des épineuses limite le mouvement.

La répartition des mouvements segmentaires, lors de la flexion-extension

Toutes les charnières cervicales y compris C7-D1 participent à ce mouvement. L'amplitude globale du mouvement d'extension est de 60° environ, la flexion n'étant que de 33°, soit presque moitié moins. La charnière la plus mobile est C5-C6. C'est aussi celle qui est la plus souvent atteinte par l'arthrose.

Les mouvements d'inclinaison latérale et de rotation axiale

L'inclinaison latérale atteint 20 à 30° avec un maximum entre C2 et C5.

La rotation atteignant 60° environ de chaque côté, le mouvement est assuré, surtout par C1-C2.

Les mouvements pathologiques

Les dislocations atloïdo-axoïdiennes constituent un aspect particulier, à rapprocher des malformations majeures de la charnière crânio-rachidienne.

L'arthrose cervicale est à l'origine aussi de :

1°) Glissements pathologiques : le rétro-listhésis est provoqué par la dégénérescence discale, la lordose cervicale favorisant alors le glissement postérieur d'une vertèbre sur la suivante. Il se produit le plus souvent en C3-C4, parfois en C2-C3 et C4-C5. Un rétro-listhésis unique est assez souvent d'origine traumatique. Au glissement succède progressivement un processus d'ankylose.

2°) La répartition anormale de la mobilité : l'arthrose entraîne une mobilité cervicale mal répartie. La dégénérescence au niveau d'un disque augmente la mobilité jusqu'à ce que les ostéophytes en se fusionnant réalisent l'ankylose. Les courbures normales sont modifiées : l'arthrose médio-cervicale redresse la lordose jusqu'à réaliser parfois une cyphose qui, si elle est en C6-C7, prolonge et augmente la cyphose dorsale. Les disques plus haut situés deviennent alors plus mobiles et pour compenser cette cyphose, exagèrent la lordose physiologique.

L'ankylose crânio-cervicale intervient souvent quand on est en présence d'une malformation majeure de la charnière crânio-cervicale.

La mobilité de la moelle

Dans le sens transversal, elle est passive, liée à la pesanteur, mais reste limitée par les racines rachidiennes, fixées aux trous de conjugaison, et aussi par les ligaments dentelés.

Dans le sens longitudinal-axial, elle est directement liée à l'allongement en flexion et au raccourcissement lors de la déflexion, qui tend ou détend le cordon médullaire.

Les phénomènes de charnière

Il s'agit des traumatismes subis par le névraxe, lors des mouvements de la tête. Ils résultent de la conjonction de plusieurs facteurs :

- les anomalies morphologiques rachidiennes,
- les mouvements normaux ou pathologiques de la colonne,
- la mobilité propre et la tension de la moelle.

La déflexion provoque des traumatismes médullaires dans le sens transversal, dans un plan horizontal. Il s'agit de contusions multiples étagées et étendues, d'étranglements par rétro-listhésis. La face antérieure de la moelle est laminée contre le plan disco-vertébral. Les cordons postérieurs sont meurtris par le redressement des lames, l'épaississement et la dureté des ligaments jaunes qui bombent vers l'avant.

La flexion provoque des phénomènes de charnière axiaux. La moelle est tendue et flotte contre les arcs saillants du canal cervical.

a) l'angle formé par l'apophyse basilaire et l'odontoïde provoque, lors de la flexion (par recul de l'odontoïde) une angulation de l'axe médullo-bulbaire, même en dehors d'une luxation C1-C2. Elle peut exister quand la charnière est étroite et très mobile.

b) une saillie discale très importante intervenant sur une colonne cervicale cyphotique peut léser la moelle quand celle-ci est tendue lors de l'hyper-flexion.

En fait, l'élongation simple de la moelle lors de la flexion constitue déjà un traumatisme suffisant.

c) les arcs cervicaux supérieurs et moyens provoquent le traumatisme le plus fréquent lors de la flexion de la tête. La moelle tendue est meurtrie sur sa face postérieure par les arcs, surtout de C2 à C4.

En fait, on voit que la morphologie et la mobilité du rachis cervical sont indissociables pour expliquer les phénomènes de charnière. Il est d'ailleurs remarquable de constater qu'un facteur isolé est bien souvent à lui seul insuffisant pour provoquer ces traumatismes du névraxe.

ABOULKER a parfaitement résumé ceci en écrivant :
"En définitive, ce qui compte dans le déterminisme des troubles médullaires, ce n'est pas la largeur du canal, mais la place qui reste à la moelle, et cette place change avec les mouvements".

Nous y ajouterons que tous ces facteurs ne sont jamais fixes, mais qu'ils varient dans le temps ; c'est le facteur vieillissement.

Sténose et arthrose

Nous avons vu que la sténose dysmorphique et les bourrelets arthrosiques s'associaient fréquemment. Quel peut être leur rôle respectif dans le développement de la myélopathie ?

ABOULKER a particulièrement bien étudié la question. Pour lui, les myélopathies arthrosiques pures survenant sur un canal de diamètre anormal existent, mais elles sont peu fréquentes. Elles impliquent des bourrelets arthrosiques très importants et une mobilité pathologique du disque malade, entraînant un rétro-listhésis intermittent. Cependant, des rétrolisthésis de 3-4 mm isolés sont observés couramment, sans la moindre conséquence pour la moelle. De même, des modifications d'ensemble du rachis cervical avec silhouette en baïonnette, avec des glissements et des luxations, sont parfaitement asymptomatiques quand le canal est large.

Les bourrelets arthrosiques touchent les racines, parfois aussi la moelle sans entraîner à eux seuls une atteinte des voies pyramidales, la paraplégie exigeant, en principe, une sténose dysmorphique étendue.

Les signes spécifiques de la myélopathie arthrosique étant constitués essentiellement par des signes radiculaires douloureux et déficitaires, réalisant le tableau d'une névralgie cervico-brachiale, avec aussi présence d'une amyotrophie aux membres supérieurs et de fasciculations, l'abolition d'un réflexe aux membres supérieurs étant due à une lésion radiculaire. De petits signes pyramidaux peuvent être observés sans paraplégie. L'astéréognosie est parfois retrouvée aussi. La sténose du canal tiendrait donc sous sa dépendance l'essentiel de la maladie, c'est-à-dire les signes pyramidaux et la paraplégie, ce que semble confirmer aussi l'existence de

quadriplégie post-traumatique survenant sans fracture, mais où l'on trouve une sténose du canal patente (à l'exception de toute autre lésion bien entendu).

Rôle de la tension médullaire dans les myélopathies rachidiennes

L'absence de la paraplégie a pu être constatée malgré une sténose importante du canal, alors que la moelle était souple et longue. Inversement, des myélopathies ont été observées sans sténose, mais la silhouette rachidienne était alors caractéristique, comprenant une lordose cervicale supérieure à court rayon, suivie par une cyphose cervico-dorsale centrée sur le disque C6-C7 malade. A la myélographie gazeuse, la moelle apparaît tendue, même lors de l'hyper-extension de la tête donnant un faux aspect de canal large et de moelle atrophique.

Dans sa thèse sur les paraplégies cyphoscoliotiques, Mademoiselle TETAZ, Lyon 1960, notait une angulation et une élongation de la moelle, des racines étirées. La duremère était tendue, plaquant la moelle contre les corps vertébraux.

Cet aspect de tension constitue aussi un véritable traumatisme axial chronique intermittent lors de l'alternance des mouvements de flexion et d'extension. On voit donc que ce facteur est non négligeable et qu'il s'ajoute normalement aux autres. C'est d'ailleurs une constatation opératoire courante de trouver la moelle plus tendue avant qu'après. On peut concevoir trois origines à cette tension médullaire :

- une origine dysmorphique résultant de l'inégalité du développement entre le rachis et la moelle ;
- du fait de la sénescence rachidienne : l'accroissement de la cyphose dorsale (parfois même cervico-dorsale) ;
- du fait des phénomènes de charnière et de la sténose cervicale, la constitution d'une sclérose médullaire diminuant son élasticité.

Rôle de la congestion veineuse

La circulation veineuse au niveau cervical se faisant de bas en haut, peut être ralentie et donner lieu à une hypertension intrarachidienne segmentaire, cela étant particulièrement concevable entre deux zones où le canal rachidien se trouve rétréci. Cette hypertension veineuse s'aggrave encore lors de la déflexion de la tête.

PATHOGENIE DES LESIONS MEDULLAIRES

=====

Nous avons étudié, d'un point de vue analytique, les lésions et leurs mécanismes. Nous allons essayer d'en faire la synthèse en une brève conclusion.

On peut distinguer essentiellement :

Le facteur mécanique, rarement il s'agit d'une véritable compression directe de la moelle.

Plusieurs facteurs, les mouvements du cou, la fixité et la tension de la moelle, font qu'il est préférable de parler le plus souvent :

- de contusion de la moelle,
- de tiraillement ou d'élongation de la moelle,
- d'une irritation de la moelle.

Ce qui rend compte de la diffusion en hauteur des lésions médullaires. Ces agressions sont multiples et très variables en intensité.

Le facteur vasculaire n'est pas discutable non plus, mais beaucoup plus difficile à préciser en fait. Il semble que l'on puisse parler d'anoxie médullaire par ischémie relative (rappelons le rôle éventuel, mais si fréquent de l'athérome).

Cette ischémie relative est parfois attribuée à la compression des artères nourricières et assez souvent expliquée par l'irritation du système sympathique qui entraînerait des perturbations vasomotrices, cette irritation sympathique étant plus ou moins mécanique à son origine.

PATHOGENIE DES LÉSIONS RADICULAIRES

=====

Nous l'étudions car les lésions radiculaires sont fréquemment associées aux lésions médullaires propres.

On retrouve toujours un facteur mécanique et un facteur vasculaire.

Le facteur mécanique est dû essentiellement au rétrécissement du canal de conjugaison par les proliférations ostéophytiques, ou bien il existe du fait de la présence d'une hernie discale surajoutée qui peut être dorso-latérale et repousser la racine contre la lame vertébrale, ou bien intra-conjugale, et plaquer la racine contre le canal de conjugaison.

L'épaississement des ligaments et des méninges favorise aussi le processus, les déplacements vertébraux et le tassement propre du disque (FRYCKOLM) qui rétrécissent le trou de conjugaison, sont aussi déterminants.

Le facteur vasculaire : par la compression directe des artères radiculaires ou par l'irritation des filets sympathiques déclenchant des perturbations vasomotrices. Les deux processus entraînent une fibrose en manche de la gaine durale radiculaire, une ischémie de la racine, un oedème et une congestion de la racine et de son voisinage.

Pathogénie des désordres sympathiques

Les douleurs causalgiques, les phénomènes acroparesthésiques, les syndromes physiopathiques, le syndrome de Claude-Bernard HORNER, parfois rencontrés, sont sous la dépendance de lésions irritatives du système sympathique qui peut être atteint :

- au niveau de ses centres médullaires,
- + ou lors de son trajet avec les racines postérieures.

CONSTITUTION PROGRESSIVE DES MYELOPATHIES

=====

CERVICALES D'ORIGINE RACHIDIENNE

=====

Nous pouvons maintenant résumer schématiquement les facteurs.

La morphologie prédisposante qu'elle soit congénitale ou acquise au cours du développement

- pour le rachis : la sténose du canal cervical, la cyphose dorsale ou l'hyperlordose cervicale, l'ankylose crânio-cervicale exagérant la mobilité sous-jacente.

- pour la moelle : son développement variable en longueur pouvant entraîner une traction caudale et une traction des racines (ayant une direction ascendante).

Un processus lentement évolutif, lié au vieillissement, aux habitudes motrices, aux attitudes, au métier du sujet, qui accroît la cyphose dorsale, entraîne une scoliose cervicale, compensatrice d'une scoliose dorsale (ou une hyperlordose cervicale compensatrice d'une cyphose cervico-dorsale), permet à l'arthrose de se développer, de modifier la silhouette du rachis et le jeu des mouvements.

Les phénomènes de charnière

Vers 40-50 ans, le désaccord médullo-rachidien est consommé. Il est essentiellement mécanique, entraînant des traumatismes axiaux, transversaux, qui vont léser la moelle, augmenter sa sclérose, accroître sa tension. Enfin, sur un fond évolutif, progressif et régulier, peut survenir :

- des phénomènes d'aggravation brutale, révélant la maladie ou l'aggravant à la suite d'un effort plus ou moins violent ou d'un traumatisme, entraînant une surtension de la moelle et son élongation, une contusion vraie post-traumatique, un brusque rétro-listhésis, ou provoquant une poussée d'hypertension veineuse, intrarachidienne entre deux zones rétrécies.

- des phénomènes de stabilisation spontanée, du fait de l'apparition d'une ankylose, d'un tassement disco-vertébral, qui, en raccourcissant le rachis, va diminuer la tension de la moelle.

o o
o

ETIOLOGIE

La fréquence des myélopathies cervicales a sûrement été sous-estimée tant qu'une sanction chirurgicale réellement satisfaisante ne leur a pas été opposée. Nous faisons à cet égard entièrement nôtre le point de vue de HINCK et SACHDEV (1966) qui, à l'occasion d'une présentation de cinq cas personnels, soulignent la fréquence avec laquelle ils découvrent des troubles en rapport avec une sténose du canal cervical depuis qu'ils la recherchent systématiquement : c'est pour la même raison qu'il a pu être recueilli 19 observations en moins de deux ans dans le service de notre maître, le Professeur Agrégé Michel DEVIC. Dans un certain nombre de ces observations, c'est bien souvent la remise en cause d'un diagnostic insuffisant et sans conclusion thérapeutique : Paraplégie Spasmodique d'origine indéterminée ou Sclérose Médullaire primitive ; soit parfois même d'un diagnostic erroné : Sclérose Latérale Amyotrophique (que l'épreuve du temps ne confirmait pas) ou de Sclérose en plaques tardive à forme de paraplégie spasmodique. En recherchant par principe l'origine cervicale possible du trouble, nous avons été conduits au diagnostic et par là à la sanction chirurgicale.

Indiquons d'emblée que dans quelques observations, c'est presque un pari thérapeutique que nous avons été amenés à faire en proposant à nos malades un geste chirurgical sans que nous soyons assurés, surtout pour les premières observations, du bien fondé de notre diagnostic ; dans la majorité des cas, l'efficacité de la thérapeutique nous a semblé l'élément déterminant pour retenir l'observation comme se rattachant effectivement à ce cadre.

De ce fait, dans cette question actuellement en plein mouvement, il est encore très difficile de se faire une idée précise de la fréquence absolue de la maladie, et de sa fréquence relative dans le cadre de l'arthrose cervicale.

Le diagnostic de Myélopathie Cervicale Rachidienne nous semble être devenu un diagnostic fréquent en milieu neurologique, pour peu qu'on pense à le rechercher devant des tableaux de souffrance médullaire chronique dont l'étiologie n'est pas manifestement liée à une compression médullaire ou à une autre maladie nettement individualisée dont la réalité est établie sur des critères de certitude et non de simple probabilité.

La maladie apparaît à partir de la quarantaine : longtemps la sténose du canal est tolérée et le plus souvent les lésions médullaires apparaissent du fait d'un facteur secondaire surajouté : subluxation, arthrose ou traumatisme ; en particulier traumatisme en hyperextension sur le rôle duquel BARRAQUER-BORDAS a encore insisté (1966). L'âge de nos 19 malades s'étend régulièrement de 36 à 76 ans (en moyenne 54 ans) avec une très nette prédominance masculine puisque trois femme seulement pour seize hommes ont fait l'objet d'une intervention dans notre série. On comprend assez mal cette différence très nette si l'on s'en tient au seul rôle de la lésion congénitale pour expliquer la myélopathie, elle s'explique mieux par contre si l'on tient compte de l'arthrose et des facteurs qui la conditionne : traumatisme et profession. La notion de traumatisme notable de la région cervicale chronologiquement antérieur à la myélopathie et non pas déclenchant fut notée 5 fois sur 19, soit dans 1/4 des cas environ ; la notion d'un métier de force pouvant favoriser l'apparition d'une cervicarthrose fut notée 8 fois (observations 6-7-8-9-11-12-14-19 pour la profession).

Disons d'emblée, à propos de ces considérations étiologiques, que si deux facteurs sont habituellement associés : sténose du canal et cervicarthrose, ils ne le sont pas obligatoirement puisque dans deux observations (4 et 17) l'arthrose était quasi-absente ; à l'inverse, il n'y avait pas de sténose du canal chez deux malades (observations 9 et 13) alors qu'elle était modérée dans 7 autres observations (4-8-10-11-12-14-16)

Ainsi, sur le plan de l'étiologie clinique, si la notion de sténose du canal a été d'un apport théorique et pratique considérable, elle n'a sûrement pas l'exclusivité des myélopathies cervicales d'origine rachidienne. Nous reviendrons, à propos de l'étude radiologique, sur les critères d'appréciation de la sténose du canal cervical. Cependant, nous estimons qu'il y a lieu de distinguer deux types de sténose : la sténose dysmorphique (par anomalie de développement) et la sténose acquise en relation directe avec des saillies discales étagées.

o o
o

SEMEIOLOGIE CLINIQUE

Il peut paraître inutile de revenir sur la Séméiologie clinique des myélopathies cervicales, bien établie depuis de longues années et dont on trouve notamment le reflet dans les travaux de RICARD et P. F. GIRARD, MASSON et M. DEVIC qui datent d'une vingtaine d'années. Néanmoins, il semble que du fait de l'absence de critères déterminants dont on ne disposait pas à l'époque (notion de sténose dysmorphique du canal, myélographie gazeuse, et surtout absence de solution chirurgicale nettement efficace), nombre de formes frustes ou paucisymptomatiques restaient non rapportées à leur étiologie car leur séméiologie neurologique n'était pas suffisamment riche pour permettre de l'affirmer ; nous retrouvons ici le problème déjà évoqué à propos de l'étiologie, de la fréquence de cette affection.

Les Modalités de Début : dans la règle, il s'agit d'un début insidieux et progressif qui se fait sur de longs mois, les troubles remontent parfois à plusieurs années : ainsi dans quatre observations (2-8-9-14) à plus de six ans, dans six observations l'ancienneté de la gêne motrice était de 1 à 3 ans. Pour le reste, les troubles étaient perçus depuis plusieurs mois. Peut-on parler de forme infra-clinique où la spasticité commence à se manifester en dehors de toute gêne clinique motrice ? Nous le pensons. Un malade récemment observé en consultation (et qui ne fait pas partie des observations de notre travail), adressé pour des algies nucales persistantes depuis de nombreux mois, et ce, malgré des tentatives thérapeutiques multiples, présentait à l'examen, en dehors de toute gêne motrice subjective, une vivacité des réflexes des membres inférieurs et une asymétrie très nette des réflexes aux membres supérieurs permettant d'affirmer un syndrome pyramidal débutant : radiologiquement, la colonne cervicale était le siège d'une arthrose importante et

présentait un bloc vertébral congénital en C3-C4, le tout associé à une sténose du canal qui mesurait moins de 14 mm. Il est difficile de savoir combien peut durer cette période de latence fonctionnelle d'un syndrome pyramidal dans le cadre qui nous intéresse. Signalons enfin, pour souligner le caractère particulièrement insidieux des troubles moteurs au début, l'observation d'un de nos malades qui fut adressé à la consultation du service pour agoraphobie parce qu'il hésitait effectivement à traverser les rues, n'osait plus se rendre à son travail : la découverte d'un syndrome pyramidal réalisant une paraparésie authentique surprit fort la famille de ce malade qui considérait son comportement comme purement "nerveux", au sens le plus profane du terme !

Le début brusque, à l'occasion d'un traumatisme, est reconnu par nombre d'auteurs comme fréquent et ABOULKER et Coll. le notent dans près de 1/4 des cas. Aucune de nos observations ne répond à cette modalité de début. Le mode de recrutement des malades semble intervenir dans cette divergence apparente : les complications médullaires post-traumatiques sont en règle générale directement orientées vers les services de Neurochirurgie, ce qui explique leur relative rareté dans nos service de Médecine. Néanmoins, une observation récente vient d'en être recueillie, ne figurant pas dans notre série ; une quadriplégie s'installa après un traumatisme cervical : il s'agissait d'une chute de bicyclette en dehors de toute lésion osseuse radiologiquement visible, sur une colonne siège d'un processus arthrosique majeur avec canal étroit.

LA SEMEIOLOGIE CLINIQUE DE LA PHASE D'ETAT comporte un dénominateur commun : UNE PARAPLEGIE SPASMODIQUE LENTEMENT PROGRESSIVE, comportant des caractères séméiologiques particuliers, dont l'élément essentiel paraît la prédominance du trouble hypertonique sur le trouble déficitaire, rarement pure à un

examen soigneux, elle comporte des éléments d'accompagnement souvent assez discrets : soit d'ordre rachidien, soit d'ordre radiculaire ou sensitif, qui peuvent parfois passer inaperçus si on ne les recherche pas soigneusement.

LA PARAPLEGIE SPASMODIQUE se traduit essentiellement par des troubles de la marche d'importance variable : simple perte de la souplesse du pas, difficulté dans la course ou la marche rapide, jusqu'à une impotence des membres inférieurs considérable du fait de l'extrême spasticité. L'étude de la force segmentaire contraste avec la gêne motrice : dans la majorité des cas, elle est remarquablement conservée, et les muscles, hypertoniques, apparaissent souvent hypertrophiés, ce qui crée une opposition entre une musculature d'athlète et une incapacité motrice parfois majeure. Pour difficile que soit la marche, il est rare qu'elle devienne impossible, et un seul de nos malades présentait un déficit moteur important. L'hyper-réflexivité est ici majeure et l'on retrouve très facilement tous ses stigmates : trépidation épileptoïde, clonus de la rotule, etc... Le signe de BABINSKI, uni- ou bilatéral, est presque toujours retrouvé.

La topographie de l'atteinte est rarement symétrique au niveau des membres inférieurs ; la paraplégie spasmodique est présente dans toutes nos observations sauf une, où il s'agissait plutôt d'une paraplégie flasque (observation 5) ; une quadriparésie spasmodique fut notée 5 fois à prédominance gauche, et 6 fois à prédominance droite ; à peu près symétrique dans le reste des observations.

La participation du membre supérieur est en règle d'expression séméiologique beaucoup plus discrète. Il est assez rare que le malade attire l'attention à ce niveau, se plaignant surtout de ses difficultés pour marcher ; mais l'examen neurologique soigneux permet d'affirmer sa participation très fréquente (maladresse des mouvements, discrète diminution de la force segmentaire, vivacité

et diffusion des réflexes, parfois même inversion, souvent et surtout de façon capricieuse et asymétrique. Nous avons ainsi noté de tels signes dans un peu plus de la moitié de nos observations : soit 11 fois sur 19.

Les troubles moteurs pyramidaux apparaissent ainsi très au devant de la scène clinique ; ils sont rarement isolés : seulement trois de nos observations (observations 9-10 et 14) comportent une séméiologie neurologique uniquement pyramidale. Cependant les signes neurologiques d'accompagnement sensitifs essentiellement demandent une recherche très soigneuse parce qu'ils sont topographiquement peu étendus et le plus souvent ne sont décelables qu'aux membres inférieurs presque uniquement.

LES TROUBLES SENSITIFS ont été notés dans 13 observations sur 19. Ils n'ont que rarement l'étendue que l'on observe dans les compressions médullaires et ne répondent guère à des limites précises. Il ne faut guère compter sur eux pour faire le diagnostic topographique de la lésion. Dans six cas la topographie des troubles sensitifs a revêtu l'allure d'un syndrome de BROWN-SEQUARD. Dans six observations également, il s'agissait de troubles globaux de la sensibilité ; trois fois les troubles de la sensibilité profonde sont seuls présents et deux fois le seul trouble noté fut de caractère thermo-algésique. Signalons que trois fois seulement, l'existence d'une Astéréognosie est mentionnée dans nos 19 observations, chiffre qui semble très inférieur à ceux notés par d'autres auteurs qui la notent dans près de 50 % des cas. Peut-être le fait n'a-t-il pas été consigné de manière aussi formelle et rigoureuse dans le texte de nos observations.

Pour clore ce paragraphe, signalons le problème curieux posé par les troubles de la sensibilité d'un de nos malades qui, associés à une paraplégie spasmodique, présentait un déficit global de

la sensibilité sous forme d'une large bande bilatérale au-dessous de l'ombilic. Au cours de l'exploration lipiodolée, l'attention se porta au niveau de la colonne dorsale basse sans que rien d'anormal puisse être noté. Malgré cette atypie séméiologique, on fit opérer le malade dans la région cervicale, et notre surprise fut grande de voir disparaître la bande d'anesthésie sous-ombilicale après l'intervention.

Sans grande valeur topographique en eux-mêmes, mais évocateurs par leurs imprécisions topographiques, ces signes sensitifs ont en plus l'intérêt évident d'éliminer d'emblée l'hypothèse de la S. L. A. si celle-ci a dû être soulevée.

LES SIGNES RADICULAIRES sont beaucoup moins fréquents qu'on pourrait s'y attendre et souvent assez discrets. Nous les avons trouvés sous une forme ou sous une autre dans 9 observations. Le signe le plus fréquent est un tableau subjectif de Névralgie Cervico-brachiale assez typiquement radiculaire actuel ou passé, rencontré 6 fois (observations 3-4-6-8-11-13). L'existence d'une amyotrophie localisée a été notée également 6 fois (observations 1-2-3-4-11-15). Il est assez curieux de noter que les quatre premiers malades qui ont été opérés présentaient une amyotrophie localisée, alors qu'on ne les note que deux fois pour les 15 autres observations ; ceci semble témoigner de notre évolution dans la démarche du diagnostic : nous jugions l'existence de signes radiculaires patents nécessaires pour cautionner le diagnostic au début de notre expérience, alors que petit à petit, les critères cliniques auxquels nous avons fait appel ont été beaucoup moins sélectifs. Les fasciculations ont été rarement notées : seulement dans deux observations.

LES AUTRES SIGNES NEUROLOGIQUES sont notés qu'occasionnellement. Nous n'avons noté qu'une fois des signes sphinctériens et génitaux. Le signe de Lhermitte n'est noté de manière précise que deux fois (observations 3 et 6).

Dans notre observation 19, des signes cérébelleux ont été notés aux membres supérieurs sous forme d'une Hypermétrie et d'une hypotonie extrêmement marquée. Cette séméiologie inhabituelle, dans un tableau par ailleurs très évocateur, nous a longuement fait hésiter à maintenir le diagnostic ; plusieurs observateurs avaient examiné le malade pour confirmer le caractère cérébelleux du trouble noté. Cette séméiologie disparut complètement après l'intervention.

Signalons enfin, parmi les signes rares, associés au syndrome pyramidal chez un de nos malades des pertes de connaissance brusques et fréquentes, d'allure syncopale, n'évoquant pas la comitialité. Malgré ce dernier caractère, nous avons pris la précaution de faire pratiquer un examen électroencéphalographique et une gammaencéphalographie, examens tous deux normaux. Une artériographie vertébrale n'a pas montré d'anomalie dans le territoire exploré. (Il convient de dire que nous avons exploré la seule artère vertébrale droite par voie humérale et que nous avons hésité à soumettre ce malade à une investigation angiographique vertébrale gauche).

LES SIGNES D'ARTHROSE CERVICALE : Nous avons indiqué au chapitre étiologique les antécédents traumatiques au niveau de la colonne cervicale, passés souvent relativement inaperçus.

Dans environ 1/3 des observations (7 cas : 4-6-9-11-12-18), le malade se plaint dans la région du cou, des épaules ou bien de céphalées, mises à part les névralgies cervicobrachiales proprement dites. Ces signes ne sont pas souvent contemporains, mais seulement retrouvés par période dans les antécédents. Les signes objectifs sont plus rares sous forme de points douloureux latérocervicaux localisés, de raideur de la colonne ou de douleur à la mobilisation : ils n'ont été notés que quatre fois (observations 4-6-13-18).

Un signe nous semble relativement fréquent : c'est l'existence d'une morphologie particulière du cou avec impression de "cou court" ou d'une accentuation de la cyphose de la colonne à la jonction cervico-dorsale qui donne du fait d'une hyperlordose cervicale haute, une impression de dépression en "coup de hache". Ce fait n'est noté formellement que quatre fois, mais ce chiffre est sûrement nettement inférieur à la réalité, car notre attention ne s'est portée que récemment sur ce point particulier, et il est probable qu'il n'a pas été noté avec une aussi grande fidélité que les signes neurologiques. Ce peut être, à notre avis, un petit signe clinique d'orientation possédant une certaine valeur.

Enfin, accompagnateurs fréquents de l'arthrose cervicale en dehors d'une atteinte neurologique précise, les troubles physiopathiques : soit véritable syndrome "épaule-main" associant une périarthrite scapulohumérale et des douleurs au niveau de la main avec doigts gonflés et boudinés qui ont perdu une partie de leur souplesse et où la flexion passive et surtout l'extension sont douloureux, soit un seul des deux éléments du syndrome "épaule-main", soit parfois réduits à quelques phénomènes paresthésiques ou dysesthésiques aux membres supérieurs.

LES FORMES CLINIQUES : Il est classique de les envisager au stade de l'examen clinique avant de demander aux examens paracliniques d'asseoir définitivement le diagnostic.

On distingue :

1°) Les formes symptomatiques prenant le masque d'une compression médullaire un peu atypique :

Il existe des formes motrices presque pures :

- une quadriplégie survenant de façon aiguë, d'allure inflammatoire, infectieuse même (PETIT-DUTAILLIS)

- le tableau d'une hémiplégie qui peut se compléter par la suite (GROS TEMPLE).

La forme sensitivomotrice à type de syndrome de BROWN-SEQUARD n'est pas rare (observations 2-4-6-7-16) ; il peut être pur (PERON, LEREBOULLET, GUILLAUME, RIBADEAU-DUMAS) mais le plus souvent il est beaucoup moins net : il est alors découvert après un examen consciencieux. Il est parfois bilatéral, mais prédomine d'un côté bien entendu (observation 2 et selon LAFON et TEMPLE).

Enfin, la forme sensitive presque pure, réalisant le tableau d'une Névralgie cervicobrachiale et où l'examen neurologique complet révèle une atteinte médullaire le plus souvent encore discrète mais qui va évoluer longtemps à bas bruit (observations 8 et 11).

2°) Les formes trompeuses :

- Formes pseudotumorales : leur intérêt est théorique puisque l'indication chirurgicale est formelle : syndrome de BROWN-SEQUARD, accompagné d'un syndrome radiculaire limité (RICARD).
Forme quadriplégique hyperspastique accompagnée d'un syndrome cérébelleux plus ou moins net (GUILLAUME).

- Formes Médicales (RICARD) : le problème se complique un peu car il faut avoir recours à des examens paracliniques plus ou moins poussés pour les admettre :

= forme simulant une S. L. A. : on est en présence d'une amyotrophie du membre supérieur avec des fasciculations. Il faut éliminer une atteinte des paires crâniennes, du XII en particulier, et constater l'existence de troubles sensitifs et d'algies.

= forme simulant la S. E. P. ; cette forme est particulièrement délicate à différencier : c'est après un interrogatoire et un examen soigneux, voire même un certain temps d'évolution suivie, qu'on doit la reconnaître, au terme d'une discussion serrée.

Rappelons les signes communs :

La paraplégie spasmodique, les troubles cérébelleux, l'ataxie, les troubles sensitifs subjectifs, le signe de LHERMITTE ;

c'est la paraplégie cérébellospastique d'ALAJOUANINE et THUREL).

= la forme pseudosyringomyélique : la disposition suspendue et la dissociation thermo-algésique peut égarer ; les troubles trophiques restent discrets, le syndrome pyramidal est modéré dans cette forme.

= la pseudosclérose combinée anémique : avec les troubles de la sensibilité profonde, la paraplégie avec ataxie. L'erreur peut être facilitée par la possibilité d'une vraie sclérose combinée sans anémie et sans anachlorhydrie.

= le syndrome d'ERB : il y a bien la paraplégie spasmodique et les troubles sphinctériens (assez discrets d'ailleurs) dans cette forme, mais la présence de troubles sensitifs aide au diagnostic. D'autre part, le syndrome d'ERB n'est pas toujours d'origine spécifique, il n'est pas impossible que la cervicarthrose soit une de ses multiples étiologies.

= la pseudomyélite aiguë sans signes infectieux peut tromper aussi, mais elle est rare.

A titre indicatif, nous avons cru intéressant de reproduire ci-dessous ce qu'avait suggéré pour CLARKE et ROBINSON chaque cas de myélopathie cervicale dans une série portant sur 120 sujets, dont 32 furent opérés, et publiée en 1956 :

24 suggéraient la S. E. P.

23	"	une lésion discale isolée
13	"	une lésion de la moelle cervicale
12	"	une néoformation médullaire cervicale
11	"	la S. L. A.
5	"	la syringomyélie
4	"	le syndrome d'ERB
3	"	une sclérose combinée de la moelle.

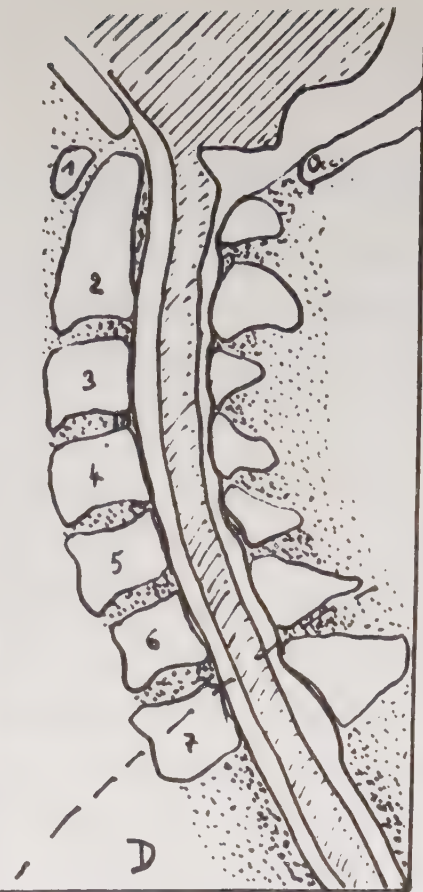
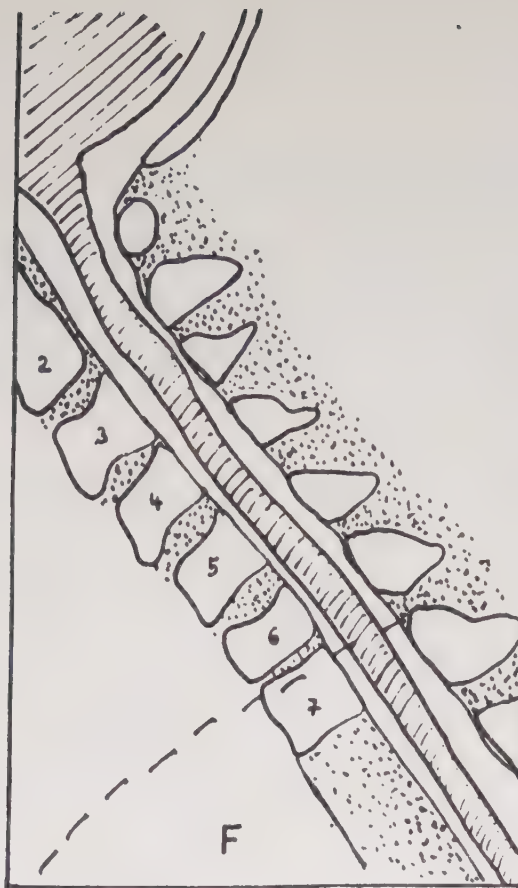
LES EXAMENS PARACLINIQUES

1°) Les examens radiologiques simples et tomographiques :

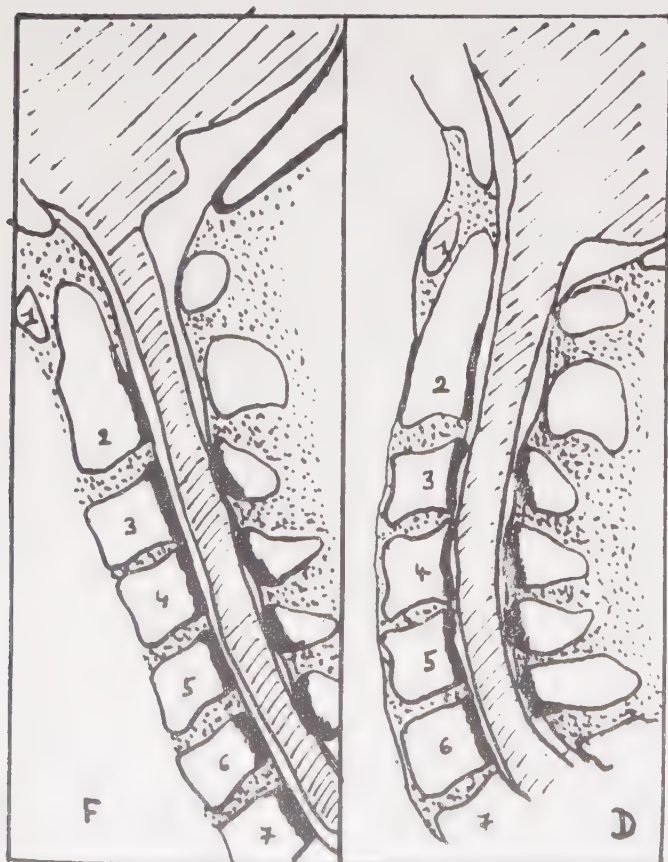
Le cliché de profil est de loin l'élément qui apporte le plus de renseignements. Son interprétation suppose que l'on se soit assuré qu'il a été pratiqué toujours dans les mêmes conditions standards pour donner une valeur aux mensurations du canal.

Les dimensions du canal sont mesurées vertèbre par vertèbre d'un plan passant par la partie médiane et postérieure du corps vertébral à la partie la plus antérieure de chaque épineuse. Il est intéressant d'établir un calque de la morphologie vertébrale (nous en donnons quelques exemples iconographiques établis à partir de myélotomographies gazeuses). Les chiffres que nous avons trouvés correspondent à ceux indiqués dans la Littérature. La majorité des colonnes de sujets normaux ont un diamètre antéro-postérieur du canal voisin de 18 mm et atteignant assez souvent 20 mm (mesures effectuées sur des clichés tomographiques passant par le plan Sagittal Médian de la colonne cervicale). Il nous semble que l'on peut admettre une sténose du canal à partir de 16 mm. Dans notre série personnelle, une sténose du canal cervical fut mise en évidence dans la presque totalité des cas :

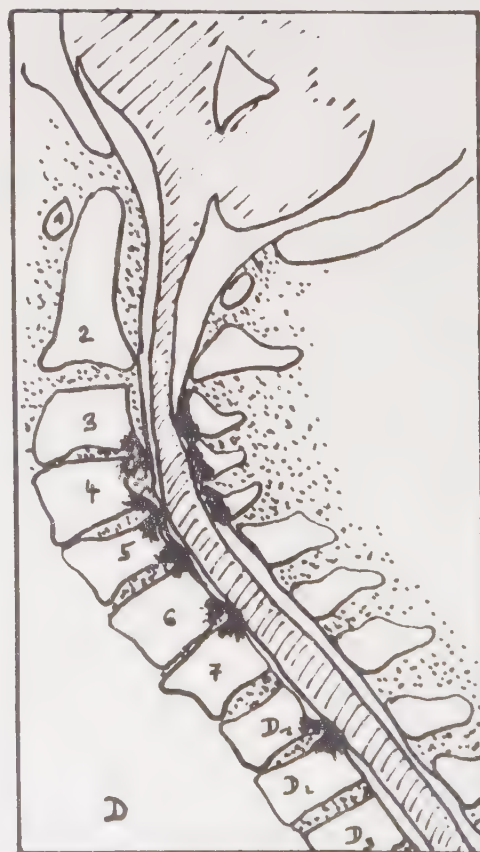
17 fois sur 19 (diamètre inférieur à 17 mm) ; 8 fois elle était modérée : autour de 15 mm, 8 fois elle atteignait entre 13 et 14 mm suivant les niveaux ; une fois seulement, elle fut trouvée très serrée nettement en dessous de 12 mm (observation 2). Il est frappant de noter qu'une fois l'attention attirée sur cette notion, l'oeil s'exerce très rapidement à reconnaître d'emblée l'existence ou non d'une sténose et son importance à 1 ou 2 mm près. On arrive à être étonné que cet aspect ait été si long à mettre en évidence.



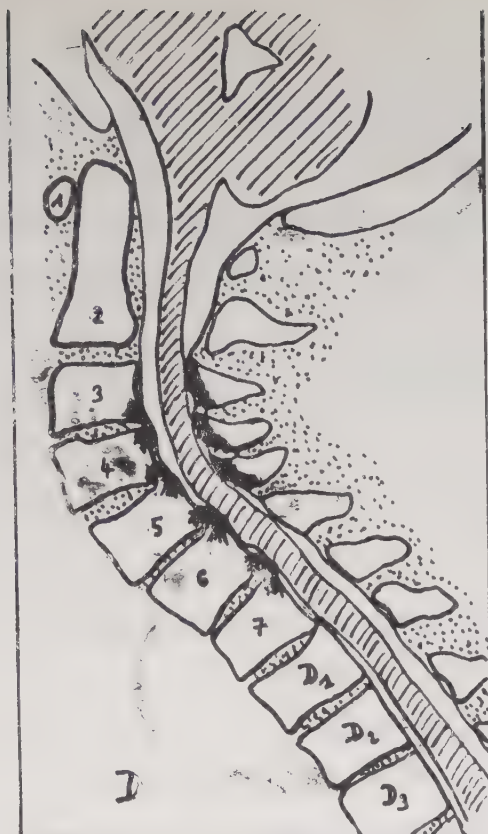
Myélotomographie Gazeuse (Plan Sagittal Médian) = aspects normaux en Flexion et Déflexion.



Sténose du canal étendue isolée.

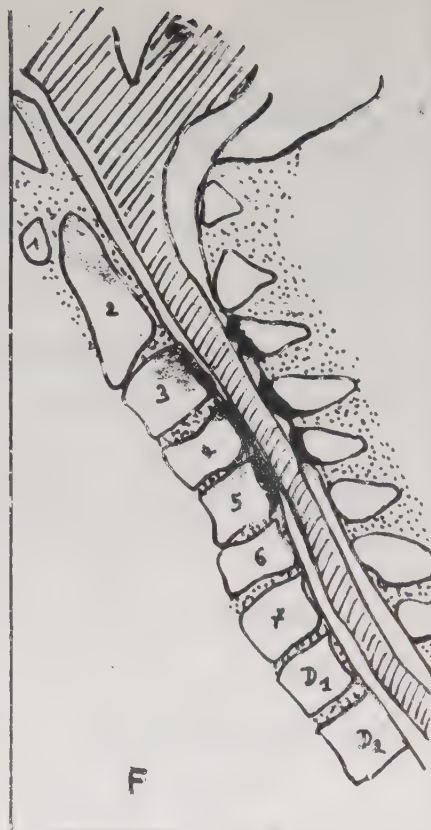


Sténose du canal + Cervicarthrose.



Sténose du canal + Cervicarthrose

+ hyperlordose cervicale naïve - cyphose cervicodorsale

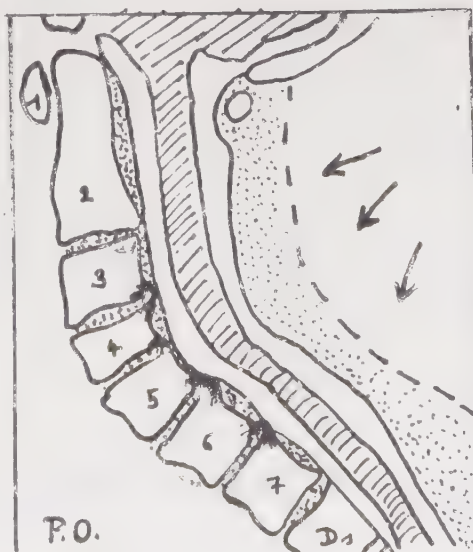


Sténose du canal

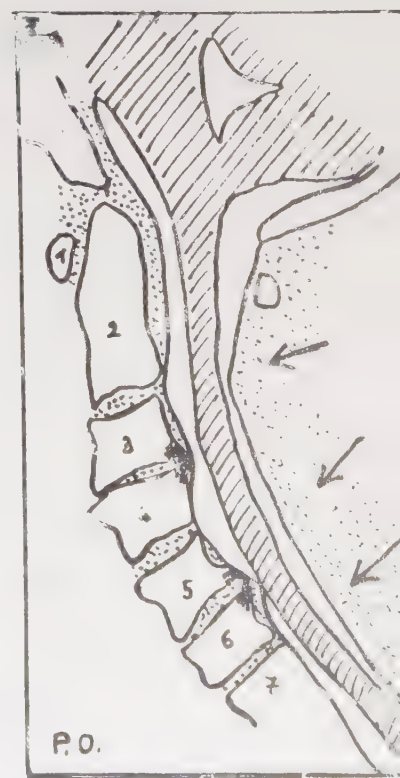
+ Colonne en "S italique"



canal de dimension normale, mais gros ostéophytes refouissant la moëlle contre les lames postérieures.



Contrôles post-opératoires.



Critères Radiologiques objectifs d'une Myélopathie Cervicale

=====

Il s'agit de critères morphologiques et dynamiques :

- Les malformations de la charnière crânio-rachidienne.
- La sténose dysmorphique du canal rachidien et du trou occipital (anomalie du développement des lames essentiellement).
- Modifications de courbure de la colonne cervicale : angulations, rectitude, hyperlordose, cyphose cervico-dorsale.
- Les sténoses acquises du canal rachidien et de la jonction crânio-cervicale
 - discarthrose avec bourrelets postérieurs
 - épaississements, calcifications de ligaments :
 - . ligament antérieur du trou occipital,
 - . ligament postérieur du trou occipital,
 - . ligaments jaunes.(surtout visibles sur une Myélographie Gazeuse).
- L'aspect de la Moelle et de ses Enveloppes :
 - moelle tendue, rectiligne, atrophiée (que si le canal est étroit) et étranglements localisés (myélographie gazeuse).
 - aspect d'Arachnoïdite (Lipiodol).
- L'étude dynamique : en Flexion et Hyperextension surtout.

elle peut révéler ou aggraver : une subluxation, un rétro-
listhesis, une dislocation atloïdo-axoïdienne, le bombement
des ligaments jaunes.

Elle apprécie l'état de tension de la moelle, sa mobilité ou
sa fixité (Myélographie Gazeuse).

Enfin, elle montre la réalité des agressions que peut subir
la moelle dans ses rapports avec le canal rachidien
(Myélographie Gazeuse).

Les images d'arthrose offrent la même fréquence : 17 cas sur 19, avec très fréquemment des ostéophytes à l'angle postérieur du corps vertébral, plus ou moins volumineux. C'est l'intérêt de la tomographie de préciser la topographie de ces ostéophytes, en règle franchement médians.

Il est d'un intérêt aussi certain de faire une étude radiologique dynamique et en particulier de prendre des clichés en différentes positions : position intermédiaire, Flexion et Extension forcée. Nous ne l'avons pas fait de manière suffisamment systématique pour donner ici nos résultats personnels, mais il est évident que les mesures du diamètre du canal cervical sont susceptibles de varier et de favoriser en certains endroits des traumatismes médullaires du fait de l'action conjuguée de la sténose et de l'arthrose lors des mouvements.

Outre les deux signes fondamentaux que sont l'arthrose et la sténose du canal, on peut noter (en dehors d'une éventuelle Malformation de la charnière crânio-rachidienne que nous n'avons pas rencontrée dans notre série) :

- un Rétro-listhésis ou une subluxation : 4 fois notés (observations 3-4-12-14).

- un Bloc vertébral noté 2 fois, une fois il s'agissait d'un bloc congénital (observation 18), et l'autre fois d'un bloc acquis par discospondylite staphylococcique (il est à noter que la paraplégie spasmodique avait commencé avant l'apparition du pseudo Pott staphylococcique et qu'un ostéophyte important pouvait être retrouvé sur les clichés radiologiques antérieurs à cette atteinte).

- une modification d'ensemble de la colonne cervicale sous forme de dysharmonie de courbure a été relevée 7 fois (observations 1-2-4-5-9-11-16-19).

LA PONCTION LOMBAIRE :

Elle n'apporte pratiquement aucun élément positif au diagnostic. Elle a surtout un intérêt de diagnostic différentiel : éliminer une dissociation Albumino-cytologique importante orientant vers une compression médullaire par processus expansif ; ou un processus inflammatoire. Une seule fois l'Albuminorachie se situa à plus de 1 g/l (observation 5). Dans tous les autres cas, l'albuminorachie ne dépassait pas 0,55 g/l et deux fois elle fut trouvée au-dessous de 0,40 g/l (observation 1 et 16).

La manoeuvre de QUECKENSTEDT-STOOKEY est en règle normale. Nous avons essayé de la faire en modifiant la position de la tête : en hyperflexion et hyperextension, nous n'avons guère noté de blocage, même partiel.

LE LIPIODOL INTRARACHIDIEN :

Il a pour intérêt d'éliminer une néoformation. Au cours des Myélopathies cervicales, il n'y a que très rarement d'arrêt franc et permanent ; le plus souvent, il y a cependant un accrochage correspondant aux lésions arthrosiques les plus importantes sur la Tomographie, ou une descente d'escalier au niveau de la région cervicale.

Parfois aussi la richesse de la réaction arachnoïdienne détermine la formation d'images en gouttes, en nids d'abeilles.

Il a été pratiqué 7 fois (observations 2-5-6-7-9-12-13) ; nous n'avons pas eu recours à cet examen dans les dernières observations, lui préférant soit la Myélographie Gazeuse, soit l'indication chirurgicale sur des données purement cliniques et radiologiques, sans recourir aux techniques de contraste.

LA MYELOTOMOGRAPHIE GAZEUSE :

Elle est considérée par tous les auteurs comme l'examen le plus riche d'enseignements. Notre expérience en ce domaine est

réduite ; les difficultés de réalisation technique qu'elle suppose, le caractère souvent relativement pénible de cet examen pour le malade nous ont longtemps fait hésiter à y recourir de manière systématique.

De ce fait, les indications que nous donnons ci-dessous ne sont pas personnelles, mais tirées de la Littérature que nous avons consultée.

Inventée par DANDY en 1919, elle n'est vraiment utilisée qu'après les travaux de LINDGREN en 1939. Citons encore MURTAGH.CHAMBERLAIN qui en 1955 publient une série de 130 documents. Enfin ABOULKER et Coll. font une étude exhaustive et donnent à cet examen le terme de Myélobulbographie dynamique.

TECHNIQUE :

Elle nécessite un appareillage et un personnel entraîné et spécialisé. Elle est longue et assez souvent inconfortable pour le malade qui présente des signes subjectifs désagréables comparables à ceux observés lors d'une Encéphalographie Gazeuse ; pourtant les conséquences tardives sont nulles, et on peut répéter facilement l'examen.

L'appareil est conçu spécialement pour que les clichés obtenus aient un agrandissement constant de 1,33 quelles que soient les caractéristiques du malade.

Le sujet est mis en position latérale, tête déclive de 20° ; Le L. C. R. est évacué entre deux aiguilles : une lombaire et une sous-occipitale et l'air rentre par l'aiguille lombaire. On injecte en surpression 20 à 40 ml d'air, ce qui permet une visualisation du bulbe. On ne pratique plus d'anesthésie générale, car on demande au malade de fléchir et défléchir la tête en cours d'examen et d'arrêter sa respiration lors de la prise des clichés.

Il faut pratiquer en général deux séries de clichés, une centrée sur la région bulbomédullaire et l'autre sur la région cervico-dorsale. Il est conseillé de laisser le malade 24 heures en TRENDELEMBOURG après l'examen.

LES RESULTATS :

On obtient une visualisation des espaces sous-arachnoïdiens périmédullaires sur une tomographie du plan sagittal médian en position moyenne entre la Flexion et la Déflexion ; la moelle se présente comme un ruban sombre de 8,5 à 9 mm de diamètre, entouré de chaque côté par une colonne claire, ce qui donne une largeur totale de 12 mm environ en moyenne (NORDQUIST, 1964).

L'espace sous-arachnoïdien ainsi visualisé est en fait agrandi par l'air injecté en surpression ; en effet, l'espace épidual qui normalement a une pression équilibrée avec celle de l'espace sous-arachnoïdien, devient virtuel. L'image dessine parfaitement alors le contour ostéoligamentaire du canal rachidien sauf en arrière où l'espace épidual persiste encore.

- Si l'espace sous-arachnoïdien est mince et le canal étroit, les limites moelle-plan disco-vertébral sont respectées.

- Si l'espace sous-arachnoïdien est épais et large, cas d'un canal normal, la colonne d'air, claire, estompe un peu le ruban sombre et la moelle semble réduite.

- Enfin, si l'espace sous-arachnoïdien disparaît sur la myélographie, cela traduit une sténose complète du canal, bien souvent il demeure un peu de L. C. R. qui donne un aspect flou et marbré aux images.

- S'il existe une saillie discale, celle-ci peut s'objectiver par une encoche postérieure ou une interruption partielle de la colonne gazeuse ; si les protrusions discales sont multiples on observe le même aspect en plusieurs endroits.

- Les sténoses de la charnière crânio-rachidienne peuvent être dépistées en étudiant l'aspect présenté par la grande Citerne. Toutefois, il est bon d'éliminer avant une tumeur du trou occipital ou un processus expansif plus haut situé, car l'examen présente alors de réels dangers.

- Signalons l'intérêt de la Myélographie Gazeuse à titre post-opératoire pour vérifier l'efficacité du geste (sur le plan théorique).

Rappelons pour mémoire, que cet examen prend toute sa valeur pour étudier les phénomènes de charnière, la mobilité propre et l'état de tension de la moelle. Grâce à cet examen, ce qui n'était qu'une hypothèse : le rétrécissement du canal rachidien, facteur déterminant de la myélopathie cervicale, put alors être vérifié de façon rigoureuse.

En dehors de cet aspect particulier, il faut bien reconnaître toutefois qu'en présence de lésions localisées et indéterminées la nature intramédullaire, intra- ou extra-durale est souvent beaucoup plus difficile à déterminer qu'avec le Pantopaque.

De la très courte expérience dont nous disposons (observations 14-15-16-17-19), nous ne pouvons tirer que des impressions et non pas un jugement définitif. C'est un examen de valeur iconographique indiscutable, apportant de très belles images des rapports de la moelle avec les formations qui l'entourent. Elle permet d'objectiver de façon dynamique le conflit ostéo-médullaire. Mais il ne nous semble pas que cet examen nous apporte beaucoup plus que l'ensemble des informations déjà recueillies pour poser l'indication opératoire. L'interprétation de cet examen nous semble parfois assez délicate et subjective : nous avons cru pouvoir tirer argument de l'aspect irrégulier de la moelle, évoquant une atrophie médullaire pour établir un pronostic post-opératoire très réservé.

L'indication opératoire fut néanmoins posée ; à notre profond étonnement le résultat post-opératoire précoce fut très satisfaisant.

Donc, nous réservons encore notre opinion sur le caractère indispensable ou non de cet examen dans ce domaine du diagnostic et de l'indication opératoire des myélopathies cervicales rachidiennes proprement dites.

o o
o

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

=====

G. . . . Claudius - 52 ans - ouvrier ferailleur - entré le 22. 9. 1965

ANTECEDENTS :

- Lombalgies à répétition,
- Sciatique à droite T. A. 13, 5/7

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Depuis février 1965 :

- fatigabilité, maladresse à la marche qui s'est aggravée à la suite d'une chute en mars. De plus, fonte des deux triceps et extension des doigts de plus en plus difficile.

CLINIQUE :

- Paraplégie spasmodique :

Syndrome pyramidal avec BBK bilatéral, achilléens vifs, rotuliens polycinétiques, réflexes vifs aux membres supérieurs cutanés abdominaux +.

Syndrome lésionnel, amyotrophie tricipitale et fasciculations avec hypoesthésie superficielle en C5-6-7-8-D1 prédominante aux extrémités des membres supérieurs et surtout à droite. Troubles de la sensibilité au diapason, discrets aux membres inférieurs.

Romberg +, pas de troubles sphinctériens.

EXAMENS :

- P. L. : Prot. 0,35 g/l 1 élément blanc/mm³.

Aspect de la colonne en S italique.

- Rx colonne cervicale F. P. 3/4 Tomographies

Cervicarthrose importante ; le pantopaque montre un passage ralenti du produit de contraste au niveau des lésions d'arthrose.

Zone d'arthrose maximum C7-D2

Diamètre sagittal du canal rachidien (13-15 mm de C3-D1).

INTERVENTION :

15.10.1965 - A. G. position assise.

Laminectomie de C4 à C6 + épineuse de C3

SUITES IMMEDIATES ET RAPPROCHEES : simples

Un mois plus tard : marche améliorée ; la sensibilité des membres inférieurs a récupéré, le diapason est perçu au-dessus des genoux, force du triceps droit améliorée.

Huit mois plus tard : la récupération s'est poursuivie, satisfaisante pour la marche, la force ; la spasticité a diminué, le triceps a récupéré, mais développement d'un rhumatisme neuro-trophique au niveau de la main gauche surtout, avec doigts rétractés en flexion.

Quatorze mois plus tard : bonne amélioration des signes cordonaux, mais le syndrome épaule-main est toujours rebelle à gauche. Indication de laminectomie et de Frykholm pour compléter le geste déjà entrepris. On note une hypoesthésie aux membres inférieurs, remontant jusqu'à l'épaule.

NOUVELLE INTERVENTION le 12. 7. 1967 - A. G. , intubation,
position assise.

Laminectomie C7-D1 avec libération des racines.

SUITES SIMPLES, mais épisode de lombalgies.

Trois semaines plus tard, la griffe cubitale persiste, mais plus discrète. Aux membres inférieurs, la spasticité est encore notable, sans BBK. On note une hyperesthésie globale des membres inférieurs. Hypoesthésie du bras gauche jusqu'à l'épaule.

Deux mois plus tard : confirmation.

RESULTATS-CONCLUSION :

Intervention en deux temps.

Assez bon résultat.

- : -

OBSERVATION N° 2

=====

P... Marie-Louise - 76 ans.

ANTECEDENTS :

Poussée d'H. T. A. à 27 transitoire à la Ménopause. T.A. 19/10.
Coxarthrose bilatérale, arthrose sacro-iliaque, lombosacrée
et scapulohumérale.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Depuis l'âge de 35 ans, épisodes de chutes par dérobement
des jambes. En 1960, marche de plus en plus difficile, surtout pour le
M. I. G. (avec contexte polyarthrosique), douleurs ++. Depuis 1964
impotence du M. S. G. puis en 1965 atteinte du M. I. droit, puis du M. S.
droit avec des crampes accusées. Finalement, la malade est dans un
état grabataire avec troubles sphinctériens à type de rétention urinaire.

CLINIQUE :

Tableau de quadriplégie spasmodique à prédominance G. ,
réflexes O. T. vifs polycinétiques aux deux M. I. s avec BBK bilatéral
et début d'automatisme médullaire. Hypoesthésie à tous les modes
remontant jusqu'à C5 à Dr. et jusqu'en D9 à G. évoquant un syndrome
de Brown-Séquard bilatéral.

Atteinte radiculaire au M. S. droit, de type C8-D1, constipation
et peut-être un certain degré de rétention vésicale.

EXAMENS :

- P. L. : Prot. O, 25 g/l et moins d'un élément blanc par mm³, pas de blocage.

- Rx de la colonne cervicale et Tomographie : cervicarthrose de C2 à C6, sténose de moitié du canal en C4-5-6 avec très gros ostéophytes en C5. De plus, la colonne cervicale haute est en hyperlordose compensatrice d'une cyphose cervicodorsale.

Diamètre sagittal du canal : 8-9 mm de C3 à C6, 11 mm de C6 à D1.

INTERVENTION :

Le 20. 5. 1966 : A. G. , intubation, position assise.

Laminectomie de C3 à C7 avec libération des racines correspondantes, hernie discale latérale avec un ostéophyte qui refoule la duremère et la racine de C7 à G.

SUITES IMMEDIATES ET RAPPROCHEES :

Très simples.

Deux mois après, amélioration des douleurs.

Quatre mois après : elle peut se tenir debout et marcher avec une aide. On note une régression des troubles au M. S. droit. En décubitus dorsal, elle soulève ses deux M. I. s. On constate une inversion de la sensibilité à type de Brown-Séquard (Hyperesthésie).

Depuis, nous avons perdu de vue cette malade.

RESULTATS-CONCLUSION :

Amélioration subjective et objective, compte-tenu de la gravité du tableau clinique.

OBSERVATION N° 3

=====

J... Gaston - 73 ans - retraité installateur sanitaire - entré

le 21.6.1966 - sujet assez vigoureux - T.A. 13,5/7

ANTECEDENTS :

Terrain allergique : migraines, rhumes des foins (saison-niers), troubles hépatiques. Chute de 14 mètres à 17 ans, sans grosses lésions (?) mais ayant laissé des lombalgies chroniques. Nouvelle chute de 8 mètres d'un clocher il y a 7-8 ans avec fracture du péroné à gauche.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Depuis un an le malade présente des paresthésies dans la main droite, avec hypoesthésie au niveau du pouce et de l'index, accompagnées de douleurs irradiées à la face interne du bras et de l'avant-bras. De plus, hypoesthésie au niveau des pieds avec perte du "sens de l'appui". Marche à l'aide d'une canne. Il y a cinq mois troubles étendus à la main gauche.

CLINIQUE :

Syndrome lésionnel : douleurs radiculaires avec amyotrophie dans le territoire de C5 et C7, déficit moteur et sensitif au niveau des premiers et seconds doigts et du bord externe de l'avant-bras jusqu'au 1/3 moyen.

Syndrome Cordonal : paraplégie spasmodique avec rotuliens vifs et BBK apparaissant à la fatigue. Abolition des achilléens du fait d'une atteinte des cordons postérieurs. Signe de Lhermitte : secousses de toux en déflexion déclenchant une décharge électrique.

EXAMENS :

- P. L. : Prot. 1,25 g/l et 4 éléments blancs par mm³ ;
pas de blocage.

- Rx de la colonne cervicale et tomographie : cervicarthrose
en C3-4, C4-5, C5-6. Listhésis de C4 sur C5 lors des mouvements.

Exostose ++ en C4-C5. Canal de petit volume : diamètre
sagittal du canal cervical de 13 à 15 mm entre C4 et D1.

INTERVENTION :

le 12. 7. 1966 : A. G. , intubation, position assise.

Laminectomie de C3 à C6, barre ostéophytique ++ en C4-5
refoulant la gaine radiculaire en arrière, lésions moindres en C5-6,
Foraminotomie à ces deux niveaux.

SUITES IMMEDIATES ET RAPPROCHEES :

Hyperthermie à 40°C, accompagnée de fabulations et de
fausses reconnaissances avec tremblement (D. T.) transitoire, lever
sans incident, douleurs disparues.

Un mois plus tard : régression nette des troubles sensitifs
aux M. S. s, les achilléens ne sont toujours pas obtenus, marche peu
améliorée.

Quatre mois et demi plus tard, le malade talonne toujours
avec un polygone élargi.

Neuf mois plus tard : marche améliorée, force récupérée
aux M. S. s, mais troubles sensitifs encore présents à ce niveau.
Troubles des cordons postérieurs améliorés.

RESULTATS-CONCLUSION :

Amélioration satisfaisante avec un recul valable.

OBSERVATION N° 4
=====

R... Françoise - 56 ans - sans profession - entrée le 18. 7. 1966.

ANTECEDENTS :

Kyste de l'ovaire, opéré en 1944.

Pas de notion de traumatisme. T. A. 16/9.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Depuis 1956, épisodes de torticollis bloquant la rotation du cou vers la droite ; puis en octobre 1965, apparition de douleurs cervicales vives et permanentes. En janvier 1966, la malade présente des troubles de la marche avec dérobement du M. I. droit et une maladresse du M. S. droit avec diminution de la force segmentaire à ce niveau. Douleurs partant de l'épaule droite et descendant le long du bord externe du bras et de l'avant-bras, accompagnées de paresthésies. Enfin, troubles sensitifs subjectifs au niveau du M. I. G.

CLINIQUE :

Quadriplégie spasmodique à prédominance droite avec réflexes ostéotendineux polycinétiques et BBK bilatéral, les réflexes du M. S. droit sont exagérés. Déficit moteur de topographie pluriradiculaire avec amyotrophie modérée et hypoesthésie de C4 à D1. Ebauche de syndrome de Brown-Séquard avec hypoesthésie thermique à gauche à partir de D2 (avec impression de brûlure glacée) et hypoesthésie au diapason à droite. On constate aussi une astéréognosie modérée.

EXAMENS :

- P. L. : Prot. 0,30 g/l 1 élément blanc par mm³,
pas de blocage.

- Rx de la colonne cervicale et tomographie : hyperlordose cervicale haute et cyphose cervicodorsale ; Listhésis de C4 sur C5, discarthrose importante en C5-C6 et pincement isolé du disque C6-C7. Diamètre sagittal du canal cervical : 14 mm de C5 à C7.

INTERVENTION :

le 26. 7. 1966 : A. G. , intubation, position assise.

Laminectomie de C5 à C7 avec Frykholm bilatéral en C5-6 et C6-7 ; saillie arthrosique ++ en C6-C7 refoulant l'étui dural, plus discrète en C5-C6. Veines épidurales très développées, Hémostase laborieuse.

SUITES IMMEDIATES ET RAPPROCHEES :

Phénomènes algiques transitoires et rétention urinaire de courte durée.

Trois mois et demi après : déficit encore important du M. S. droit, disparition du BBK, très nette hypoesthésie thermique à gauche. Marche peu améliorée.

Douze mois plus tard : la marche est cette fois franchement améliorée, l'amyotrophie a disparu, le reste est inchangé.

RESULTATS-CONCLUSION :

Amélioration satisfaisante avec un recul suffisant.

- : -

OBSERVATION N° 5

=====

P... René - 45 ans - employé des P. T. T. - entré le 12. 7. 1966.

95 kg - T. A. 15, 5/10.

ANTECEDENTS :

Accident du travail en 1960 : il tombe de sa hauteur ; installation d'une lombalgie et d'un tableau de paraplégie flasque qui régresse (?) ; on note aussi un épisode de dysesthésie et de paralysie de l'éminence thénar.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Depuis quatre mois, apparition d'un déséquilibre, d'une instabilité de la marche avec attraction d'un côté : le malade a fait une chute il y a deux mois, peu grave. Il présente une fatigue à la marche, des douleurs cervicales et des céphalées postérieures. Il présente aussi des difficultés pour écrire, une certaine maladresse dans la main, accompagnée de paresthésies.

CLINIQUE :

On est en présence plutôt d'une paraplégie flasque avec réflexes O. T. diminués aux M. I. s et absence de BBK. La force segmentaire est diminuée et on note un signe de Barré. Il y a aussi des troubles des cordons postérieurs avec achilléens abolis à la fatigue. Signe de Romberg et erreurs dans la reconnaissance de la position des orteils. La démarche est un peu ébrieuse. On note aussi la présence de troubles de la sensibilité thermique jusqu'en D6 environ.

EXAMENS :

- P. L. : O, 45 g/l de Prot. et moins d'un élément blanc par mm³ ; il y a blocage partiel en hyperextension.
- Rx de la colonne cervicale et tomographie : on note une colonne d'aspect rectiligne, une discarthrose modérée en C3-C4 qui correspond à une saillie plus importante sur les tomos. Le canal est de diamètre sensiblement normal, sauf en C7-D1 où il est de 13 à 14 mm.

- Le Pantopaque pratiqué par sécurité, ne montre pas d'arrêt ni de blocage.

INTERVENTION :

le 4.10.1966 : A. G. , intubation, position assise.

Laminectomie de C5 à D1 + le bord supérieur de D2 ; les racines sont libres, mais l'étui durement fait saillie en arrière.

SUITES IMMEDIATES ET RAPPROCHEES :

Algies radiculaires bilatérales en C3-C4 transitoires.

Quinze jours après : les lombalgies et les parèsthésies des M. I. s ont disparu ; la force segmentaire des M. I. s a récupéré un peu déjà.

Un mois et demi plus tard : on note un BBK gauche (?), discutable à droite. L'hypoesthésie thermique est plus haute à droite : jusqu'au genou (elle remontait jusqu'en D6 avant).

Trois mois plus tard : la marche est redevenue très bonne, on ne retrouve plus de BBK. Les troubles déficitaires au niveau des M. S. s sont toujours présents.

Huit mois plus tard : la situation est inchangée et stabilisée.

RESULTATS-CONCLUSION :

Amélioration satisfaisante avec un recul suffisant.

- : -

OBSERVATION N° 6

=====

L... Pierre - 47 ans - contrôleur du Gaz - entré le 29.11.1966 -

Sujet à cou court, ayant fait de l'haltérophilie -

T. A. : 11/6.

ANTECEDENTS :

Ulcère d'estomac. Chute de motocyclette il y a six ans, sans gravité ; six mois plus tard, sciatique droite qui guérit avec le traitement médical.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Apparition il y a quatre mois de Scapulalgies droites gênant l'abduction avec des irradiations dans le M. S. droit. En même temps, fatigabilité à la marche avec dérobement du genou droit et hypoesthésie de l'hémicorps gauche.

CLINIQUE :

Marche en fauchant du côté droit, avec dérobement du M. I. droit. On constate une quadriplégie spasmodique à prédominance droite accompagnée d'une hypoesthésie superficielle jusqu'en D1 à gauche, réalisant un syndrome de Brown-Séquard. On note la présence du signe de Lhermitte et la main droite est maladroite et engourdie, et un peu gonflée (de même pour la cheville droite). Le syndrome rachidien est présent : la pression des épineuses de C5, C6, C7 est douloureuse, les masses musculaires paravertébrales sont contracturées, ce qui entraîne un torticolis.

EXAMENS :

- La P. L. est normale.
- Rx de la colonne cervicale et tomographie : cervicarthrose importante de C3 à D2 avec un maximum en C4-C5 ; le canal est modérément étroit avec un diamètre sagittal du canal cervical entre 14-15 mm.

INTERVENTION :

le 24. 11. 1966 : A. G. , intubation, position assise.
Laminectomie de C2 à D2 ; l'étui dural est trouvé sectionné entre C4 et C5 ; on respect les massifs articulaires postérieurs.

SUITES IMMEDIATES ET RAPPROCHEES :

Simples.

Un mois plus tard : le malade a récupéré rapidement au point de vue déficit sensitif gauche. La marche est très améliorée.

Un mois et demi plus tard : décès brutal dans le service. A la vérification, on met en évidence une thrombose de l'artère inter-ventriculaire antérieure, ainsi qu'un pancréas congestif et oedématié. (l'E. C. G. préopératoire ne présentait aucune anomalie).

RESULTATS-CONCLUSION :

Amélioration très rapide et importante, intéressant presque tous les déficits. Puis décès brutal, sans lien apparent avec le geste.

- : -

OBSERVATION N° 7

=====

B... Dominique - 58 ans - forgeron - entré le 5.12.1966.

ANTECEDENTS :

En 1952, sciatique droite hyperalgique, puis poussée de Bacillose pulmonaire soignée pendant trois mois. T. A. 15/7.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Il y a trois ans, apparition de douleurs sacro-iliaques droites qui augmentent à la marche et à l'effort ; il y a un an, aggravation des difficultés dans la marche, du fait de la douleur et d'une faiblesse dans le M. I. droit qui se dérobe à la fatigue.

CLINIQUE :

Démarche paréto-ataxique avec signe de Romberg et erreur dans la reconnaissance de la position du gros orteil.

Paraplégie spasmodique à prédominance gauche, avec hypoesthésie au chaud jusqu'à D 12 du côté droit, ébauchant un syndrome de Brown-Séquard.

Les réflexes ostéotendineux des M. S. s sont vifs et l'on note une hypoesthésie thermique de la fosse sus-épineuse.

EXAMENS :

- P. L. : Prot. 0,40 g/l et un élément blanc par mm³
(chimisme gastrique normal).

- Rx de la colonne cervicale et tomographie : discarthrose C4-C5 ; rétrécissement du canal important à partir de C6 avec un diamètre sagittal médian entre 12 et 15 mm de C3 à D1.

- Pantopaque : on note plusieurs encoches importantes en avant de la moelle de C5 à D1 et refoulant celle-ci vraisemblablement. Le passage du produit se fait normalement.

INTERVENTION :

le 21.12.1966 : A. G. , intubation, position assise.

Laminectomie de C2 à D1 avec libération radiculaire en C6 et C7.

SUITES IMMEDIATES ET RAPPROCHEES :

Simples.

Un mois et demi après : pas d'amélioration sensible.

Six mois plus tard : le malade ressent un bénéfice net, il marche sans canne, la spasticité du M. I. droit a régressé, ainsi que les troubles de la position segmentaire ; le Romberg persiste.

Huit mois plus tard : l'amélioration se confirme.

RESULTATS-CONCLUSION :

Bonne amélioration, avec un recul suffisant.

J. . . François - 51 ans - employé S. N. C. F. - entré le 19.12.1966.

Travailleur de force (déménageur, porteur).

ANTECEDENTS :

Péritonite appendiculaire il y a 15 ans.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

En 1960, névralgie cervicobrachiale avec déficit moteur segmentaire du M. S. droit, avec rétraction des deux derniers doigts de la main droite. Mi-septembre 1966 : nouvelle épisode de névralgie cervicobrachiale droite de topographie C8-D1 qui récidive très rapidement malgré deux manipulations.

CLINIQUE :

Syndrome radiculaire C8-D1 très précis à droite : douleurs irradiées à la face interne du bras et de l'avant-bras et jusqu'aux 4e et 5e doigt de la main droite. Hypoesthésie dans ce territoire et douleurs déclenchées par la toux.

Syndrome cordonal : Hyperréflexivité ostéotendineuse des M. I. s et BBK gauche (très suspect) ; on note aussi une légère hypoesthésie thermique au niveau du pied gauche.

EXAMENS :

- P. L. : pas faite.

- Rx de la colonne cervicale et tomographie : gros ostéophyte en C7-D1 et canal de conjugaison rétréci à ce niveau du côté droit. Diamètre du canal entre 13 et 16 mm de C4 à D1.

INTERVENTION :

le 27.12.1966 : A. G. , intubation, position assise.

Laminectomie de C5 au bord supérieur de D1, barre arthro-
sique en C6-C7 avec saillie latérale ++ à droite (assez molle) ;
foraminotomie à ce niveau.

SUITES IMMEDIATES ET RAPPROCHEES :

Douleurs thoraciques brutales au 2e jour, puis crachats
hémoptoïques ; sous anticoagulants, tout rentre dans l'ordre.

En trois semaines : récupération très satisfaisante du
déficit radiculaire.

Trois mois et demi plus tard : très bonne récupération du
syndrome radiculaire. L'atteinte cordonale est inchangée.

Six mois plus tard : confirmation.

RESULTATS-CONCLUSION :

Amélioration satisfaisante du syndrome radiculaire.

Prophylaxie des lésions médullaires.

- : -

OBSERVATION N° 9

=====

P... Lucien - 51 ans -employé S. N. C. F. - entré le 12.12.1966.

ANTECEDENTS :

Notion d'une soeur paraplégique décédée à 50 ans (?)

HISTOIRE DE LA MALADIE :

En 1961, apparition d'une fatigabilité à la marche et à
l'effort, avec lourdeur du M. I. G. (pseudoclaudication intermittente).
En 1962, le malade hospitalisé pour une fracture de cheville droite,
se plaint de douleurs cervicales ; on découvre une cervicarthrose à
cette occasion. En 1964, le malade est réhospitalisé ; un bilan

pratiqué est négatif (P. L. normale, pantopaque normal...), mais pendant le séjour, le malade fait un pseudo Pott staphylococcique qui guérit bien. Il revient finalement car sa marche est très gênée (il fauche) et il ne peut plus assurer son travail.

CLINIQUE :

On constate une paraplégie spasmodique à prédominance gauche ; le malade marche avec une canne.

Il n'y a aucun signe déficitaire faisant suspecter une atteinte cervicale. On note une petite hypoesthésie de la cheville gauche. (Il n'y a pas de paire crânienne, ni de trouble sphinctérien, etc...)

EXAMENS :

- P. L. : Prot. 0,32 g/l et un élément blanc par mm³, pas de blocage.

- Rx de la colonne cervicale et tomographie : séquelles de discospondylite staphylococcique : bloc C3-C4 acquis par ankylose. Gros ostéophytes en C4-5 et C5-6. Diamètre sagittal médian du canal cervical large : 18-19 mm sauf en C5 (16 mm).

INTERVENTION :

le 31.12.1966 : A. G. , intubation, position assise.

Laminectomie de C4 à D1 ; gros bourrelets discaux en C3-4 et C4-5.

SUITES IMMEDIATES ET RAPPROCHEES :

Simple.

Un mois plus tard : l'amélioration subjective et objective de la marche est sensible. On ne retrouve plus de BBK droit.

Six mois plus tard : confirmation.

RESULTATS-CONCLUSION :

Amélioration satisfaisante et recul suffisant.

OBSERVATION N° 10

=====

O. . . Gabrielle - 57 ans - retraitée de l'enseignement -
entrée le 23.1.1967

ANTECEDENTS :

Long passé de lombalgies chroniques.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Depuis octobre 1963, apparition d'une gêne progressive dans la marche, surtout nette pour le M. I. droit. Elle est hospitalisée une première fois et l'on constate un BBK droit; une P. L. pratiquée aggrave le tableau clinique (Prot. = 0,57 g/l). Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs aux quatre membres. En juillet 1965, elle est réhospitalisée à Paris pour un nouveau bilan : P. L. : Prot. = 0,38 g/l et 3 éléments blancs/mm³ ; la Myélographie Gazeuse pratiquée est normale. Le diagnostic de Sclérose en Plaques est retenu, et la malade est traitée comme telle. L'aggravation se poursuit lentement et progressivement, et la marche est de plus en plus difficile, nécessitant l'usage de deux cannes.

CLINIQUE :

On est en présence d'une quadriplégie spasmodique à prédominance droite : la Force segmentaire au niveau des 2 M. I. s est diminuée surtout au M. I. droit : l'appui est esquivé par le membre lors de la marche. Barré +. Le BBK bilatéral est aussi plus net à droite. Les réflexes O. T. sont vifs aux quatre membres.

On note aussi un déficit important de la perception du diapason au niveau des M. I. s et jusqu'aux crêtes iliaques.

EXAMENS :

- P. L. : Prot. 0,40 g/l et 2 éléments blancs/mm³ ; pas de blocage.

- Rx de la colonne cervicale et tomographie : discarthrose C5-C6 avec pincement postérieur important à ce niveau et une uncarthrose. Cette discarthrose intervient sur la portion la plus étroite du canal cervical : diamètre sagittal médian : 14 à 15 mm de C5 à C7.

Il est noté aussi une anémie hypochrome isolée :
G. R. s 3,5 $\bar{M}$ /mm³ et Hb à 9.

INTERVENTION :

le 31. 1. 1967 : A. G. , intubation, position assise.

Laminectomie de C3 à D2 ; la moelle est apparue refoulée vers l'arrière en regard de C5-C6, la saillie discale est plus importante sur la gauche (?) On ne libère pas les racines.

SUITES IMMEDIATES ET RAPPROCHEES :

Simple. Marquées seulement par des phénomènes douloureux transitoires.

Un mois et demi plus tard : on constate une disparition de l'hypertonie du M. I. droit qui reste par ailleurs très déficitaire.

Trois mois et demi plus tard : la spasticité, l'hypertonie surtout, a encore régressé, mais un peu au détriment de la station debout et de la marche qui est rendue difficile du fait d'un déficit moteur pur important.

Six mois plus tard : l'amélioration de la marche est jugée très médiocre.

RESULTATS-CONCLUSION :

L'amélioration est peu sensible, et subjectivement la malade trouve même que son état s'est encore détérioré.

C... Emile - 49 ans - ouvrier fraiseur - entré le 30.1.1967

ANTECEDENTS :

Ostéomyélite de la hanche droite à 14 ans.

Ulcère gastro-duodénal connu depuis 20 ans, et traité médicalement.

Hépatite infectieuse il y a six ans - Eczéma.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Le malade souffre depuis 10 ans d'une arthrose vertébrale cervicale. Il y a deux ans, épisode douloureux localisé à l'épaule gauche. Il y a un mois et demi : névralgie cervicobrachiale gauche ; il présente alors des douleurs cervicales violentes irradiées dans l'épaule et à la face externe du bras gauche ; puis paralysie de l'abduction et de l'élévation de l'épaule et de la flexion du bras sur l'avant-bras.

CLINIQUE :

Syndrome moteur radiculaire atteignant le deltoïde, le biceps et le long supinateur ; amyotrophie de 3 cm au niveau du bras gauche. Abolition du tricipital et du stylo-radial.

On note aussi au second plan, mais de façon indiscutable un syndrome cordonal avec des réflexes ostéotendineux vifs (plus vifs à gauche qu'à droite) ; cette asymétrie étant l'élément déterminant, car on ne peut affirmer le signe de BBK.

EXAMENS :

- P. L. : non faite.

- Rx de la colonne cervicale et tomographie : colonne rectiligne, très gros ostéophytes postérieurs confirmés par les tomogra-

phies en C5-C6 surtout et C6-C7. Le diamètre sagittal médian du canal cervical est de 14 à 15 mm en C5 et C6.

INTERVENTION :

le 6.2.1967 : A.G. , intubation, position assise.

Laminectomie de C5 à D1, partielle au niveau de C4. Foraminotomie à gauche en C5 et C6. Gros bourrelets discaux à ce niveau.

SUITES IMMEDIATES ET RAPPROCHEES :

Simple ; disparition complète et rapide des douleurs, le déficit moteur commence à récupérer pour la flexion du bras, quinze jours après.

Deux mois et demi plus tard : récupération partielle mais appréciable du biceps gauche, deltoïde encore peu amélioré.

Cinq mois et demi plus tard : très bons résultats, mais apparition d'une périarthrite scapulothoracique qui bloque l'abduction de l'épaule gauche à 45°.

RESULTATS-CONCLUSION :

Très bonne amélioration du tableau radiculaire ; prophylaxie des lésions médullaires.

- : -

OBSERVATION N° 12

=====

B... Louis - 50 ans - ouvrier - entré le 30.1.1967

ancien mineur de fond, sujet assez corpulent, très vigoureux, cou court.

ANTECEDENTS :

Mère décédée d'une S. L. A.(?) à 40 ans.

Paludisme en 1940 ; bronchitique chronique - T. A. 15/10.

En 1963, traumatisme crânien avec perte de connaissance et fractures de la rotule et de la jambe droite.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Apparition depuis trois ans environ d'une gêne lors de la marche, lentement progressive, avec déficit de la force segmentaire dans les membres. Se plaint aussi de crampes et de paresthésies, de céphalées occipitonucales, de vertiges et de troubles visuels discrets.

CLINIQUE :

Il s'agit d'une paraplégie spasmodique avec BBK bilatéral, rotuliens vifs polycinétiques, mais achilléens faibles. On note une hypoesthésie au diapason, remontant jusqu'en D3-D4, et une diminution de la sensibilité superficielle en bande et bilatérale dans la région correspondant à D9-D10 (d'allure radiculaire ?)

D'autre part, la force segmentaire est diminuée aux M. S. d'après le malade, et l'on note une vivacité des réflexes O. T. du M. S. gauche.

EXAMENS :

- P. L. : Prot. 0,30 g/l et 6 éléments blancs/mm³ ; pas de blocage. Une nouvelle P. L. donne 0,15 g/l de Protéines et moins d'un élément blanc/mm³.

- Rx de la colonne cervicale et tomographie : radio de la colonne dorsale : on note une discarthrose cervicale en C6-C7. La colonne dorsale ne présente aucune anomalie. Le diamètre sagittal du canal entre C4-C6 est de 14 à 15 mm.

- Le Pantopaque montre au niveau de l'étage cervical bas un décalage en marche d'escalier qui entraîne un ralentissement dans le passage du produit de contraste ; le transit dorsal est

normal et rapide.

INTERVENTION :

le 23. 2. 1967 : A. G. , intubation, position assise.

Laminectomie simple de C4 à D1.

SUITES IMMEDIATES ET RAPPROCHEES :

Simple.

Quinze jours après : le malade se sent plus à l'aise, sa marche se fait plus facilement. On constate la disparition de la bande d'hypoesthésie paraombilicale en D9-D10 (?).

Trois mois plus tard, la marche se trouve très améliorée bien que les signes de spasticité soient toujours présents. La force segmentaire s'est améliorée au niveau des M. I. Par contre, on a la surprise de constater la présence d'un tremblement de type Parkinsonien au niveau du M. S. gauche.

Neuf mois plus tard : le tableau clinique est inchangé.

RESULTATS-CONCLUSION :

Amélioration satisfaisante avec un recul suffisant.

- : -

OBSERVATION N° 13

=====

B... Henri - 56 ans - Gareur en tissage - entré le 10. 4. 1967
sujet à cou court avec cyphose dorsale modérée.

ANTECEDENTS :

Fistule anale en 1943 - Lipome opéré il y a 8 ans.

T. A. 18/10.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Elle débute trois ans plutôt par des troubles de la marche avec fatigabilité et pesanteur dans le M. I. droit surtout.

Depuis trois mois, aggravation de la démarche qui est de plus en plus maladroite avec dérochement du genou droit et troubles sensitifs subjectifs à son niveau. Enfin, depuis quinze jours, présence de fourmillements et de douleurs dans le M. S. droit irradiées à la face antérieure du bras et augmentées lors de la toux. Episodes de torticolis.

CLINIQUE :

On constate une quadriplégie spasmodique gênant la marche, à prédominance droite ; la force segmentaire est peu diminuée. Les réflexes ostéotendineux sont vifs aux quatre membres, avec un BBK bilatéral. On note aussi une hypoesthésie au diapason remontant jusqu'au genou à droite ; une hypoesthésie thermique (au froid) au niveau des épaules et une hypoesthésie à la piqure au niveau des cuisses.

EXAMENS :

- P. L. : Prot. 0,26 g/l et un élément blanc/mm³ ; pas de blocage.
- Rx de la colonne cervicale et tomographie : subluxations en C2-C3 et C3-C4 ; cervicarthrose importante de C3 à C6, pincement de C5-C6 important.
- Pantopaque : par voie sous occipitale : on note une succession de protrusions de C3 à D1 sans hernie discale vraie.

Le diamètre sagittal médian du canal cervical ne descend jamais en dessous de 16 mm.

INTERVENTION :

le 3. 5. 1967 : A. G. , intubation, position assise.

Laminectomie de C3 à D1 + foraminotomie a minima de chaque racine. On constate un ostéophyte proéminent en C3-C4.

SUITES IMMEDIATES ET RAPPROCHEES :

Episode grippal au 2ème jour, rétention vésicale ; lever sans incident au 10ème jour.

Au 15ème jour : amélioration subjective et objective de la marche, le pied droit ne traîne plus.

Trois mois plus tard : l'amélioration s'est poursuivie, les troubles sensitifs sont moins nets semble-t-il.

RESULTATS-CONCLUSION :

Amélioration satisfaisante, compte-tenu du faible recul.

- : -

OBSERVATION N° 14

=====

R... Pierre - 58 ans - cultivateur - entré le 22. 5. 1967

ANTECEDENTS :

Opéré en novembre 1965 d'une gangrène digitale bilatérale par artérite : amputation de plusieurs doigts et sympathectomie thoracique - T. A. : 12/8

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Le malade se plaint depuis quelques mois de paresthésies thermiques douloureuses au niveau des membres inférieurs. Depuis février 1967, il a des picotements, des lancées chaudes et froides de façon continue, augmentées par la marche au niveau des M. I.

CLINIQUE :

Il s'agit d'un tableau de paraplégie spasmodique : avec réflexes ostéotendineux exagérés aux quatre membres et BBK bilatéral (moins net à droite). On note aussi une hypoesthésie thermoalgésique prédominant à la racine des quatre membres (?).

Il existe aussi une amyotrophie de l'éminence thénar à la main gauche et à la main droite où elle est moins marquée.

EXAMENS :

- P.L. : Prot. 0,55 g/l et un élément blanc/mm³, pas de blocage.

- Rx de la colonne cervicale et tomographie : présence d'une cervicarthrose étendue de C4 à D1 avec ostéophytose postérieure sur un canal modérément étroit. Diamètre sagittal médian du canal cervical entre 14 et 15 mm en C3-4 et de C5 à C7, mais sténose à droite du canal, semble-t-il d'après les tomographies paramédianes.

- Myélographie gazeuse : l'étude dynamique montre que la moelle bute en flexion surtout, contre les ostéophytes.

INTERVENTION :

le 19.6.1967 : A. G. , intubation, position assise.

Laminectomie de C3 à D1 avec libération des racines C4-C5 et C5-6 (Technique de Frykholm).

SUITES IMMEDIATES ET RAPPROCHEES :

Simple.

Quinze jours plus tard : amélioration subjective et objective de la marche, les troubles de la sensibilité thermique sont absents et le BBK droit est discutable. Les paresthésies demeurent inchangées

Trois mois plus tard : très bonne amélioration de la marche, la spasticité a nettement régressé, ainsi que les troubles sensitifs subjectifs.

RESULTATS-CONCLUSION :

Amélioration rapide très satisfaisante, compte-tenu du faible recul.

- : -

OBSERVATION N° 15

=====

M... Marcel - 52 ans - maître ouvrier à la S. N. C. F. - entré le
25. 5. 1967 -

ANTECEDENTS :

Abcès froid non tuberculeux (?) intercostal à 16 ans.

Cholecystectomie en 1963.

T. A. 14/8.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Depuis six mois, apparition d'une fatigabilité à la marche, surtout au niveau du M. I. gauche. (Il doit s'arrêter tous les 500 m). Cette claudication intermittente est non douloureuse, la jambe gauche est maladroite et mal assurée à l'appui.

CLINIQUE :

On est en présence d'une séméiologie encore assez fruste : la force segmentaire est diminuée aux quatre membres, mais surtout du côté gauche ; on note des signes pyramidaux à gauche, plus modérés à droite, réalisant une paraplégie spasmodique à prédominance gauche. On retient aussi une hypoesthésie à la chaleur qui remonte

jusq'au genou à droite, et une discrète altération de la sensibilité profonde aux M. I. ; tout ceci réalisant une ébauche de Brown-Séquard.

EXAMENS :

L'Index oscillométrique est normal.

- P. L. : Prot. 0,34 g/l puis 0,20 g/l et 7 éléments blancs par mm³, puis 3 éléments blancs/mm³ ; léger blocage en hyperextension seulement.

- Rx de la colonne cervicale et tomographie : on note une hyperlordose cervicale haute, compensatrice d'une cyphose cervico-dorsale, de face: la colonne cervicale présente de face une angulation au niveau de C3-4. On constate aussi un important ostéophyte en C4-5. Diamètre sagittal médian du canal cervical autour de 13 mm de C5 à D1.

- Myélographie Gazeuse : la moelle paraît refoulée en arrière et amincie.

INTERVENTION :

le 5. 7. 1967 : A. G. , intubation, position assise.

Laminectomie de C3 à D1 ; l'aspect d'angulation de la colonne est retrouvé. L'espace épidual est pratiquement virtuel.

SUITES IMMEDIATES ET RAPPROCHEES :

Simple. Lever au 10ème jour ; l'amélioration de la marche commence à se manifester au 15ème jour.

Quatre mois plus tard : l'amélioration s'est poursuivie, les troubles sensitifs sont beaucoup moins nets.

RESULTATS-CONCLUSION :

Amélioration satisfaisante et rapide, compte-tenu du faible recul.

B... Jules - 47 ans - Magasinier - entré le 25.5.1967.

Sujet à cou court, cyphose haute cervicodorsale
(coup de hache).

ANTECEDENTS :

Crises de Rhumatisme Articulaire Aigu à 11, 14 et 23 ans.

Episode ulcéreux en 1955 - T. A. 13/7.

En 1966 : douleurs sciatiques bilatérales ; on constate un important pincement de L5-S1, avec listhésis de L5.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Depuis l'âge de 34 ans, le malade présente une fatigabilité anormale, mais variable, de son M. I. droit, sans phénomènes douloureux. En 1964, on découvre une paraplégie spasmodique à prédominance droite avec déficit de la force segmentaire ; on note un BBK gauche et une hypoesthésie thermique à droite remontant jusqu'au tiers supérieur de la jambe droite.

CLINIQUE :

On trouve la confirmation du tableau clinique déjà noté en 1964 : paraplégie spasmodique à prédominance droite avec troubles de la sensibilité superficielle au niveau du M. I. droit.

EXAMENS :

- P. L. : Prot. 0,22 g/l et moins d'un élément blanc/mm³ ;
pas de blocage.

- Rx de la colonne cervicale et tomographie : on note une subluxation de C5 sur C6 et une discarthrose importante en C6-C7 avec ostéophytose postérieure faisant saillie dans le canal. Diamètre sagittal médian du canal cervical entre 15 et 16 mm de C4 à D1 ;

le canal semble moins large du côté droit (canal asymétrique).

- Myélographie Gazeuse : canal peu large ; la moelle semble tendue (rectiligne).

INTERVENTION :

le 26. 5. 1967 : A. G. , intubation, position assise.

Laminectomie de C3 à C7 ; la moelle apparaît coudée en C5-6 et on constate une subluxation des apophyses articulaires postérieures. Foraminotomie bilatérale en C5-C6.

SUITES IMMEDIATES ET RAPPROCHEES :

Simple.

Trois semaines plus tard : il n'y a pas de bénéfice appréciable.

Trois mois et demi plus tard : le malade a constaté une stabilisation de ses troubles ; il peut vaquer à ses occupations et il n'a plus de troubles sensitifs.

RESULTATS-CONCLUSION :

Amélioration modeste, compte-tenu du faible recul.

- : -

OBSERVATION N° 17

=====

B... Jean - 36 ans - maçon - entré le 23. 6. 1967

ANTECEDENTS :

- Cataracte congénitale, opérée à 9 et 12 ans. - T.A. 15/9

Depuis 1963 :

- Série de chutes avec perte de connaissance, d'allure comitiale, éthylisme.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Depuis plusieurs mois :

- asthénie, jambes lourdes, sans trouble de la marche ;
- épisode de blocage douloureux du bras droit, en demi-flexion ayant entraîné une impotence fonctionnelle totale pendant 48 heures, puis régression.

CLINIQUE :

Diminution de la force segmentaire, surtout au niveau des membres supérieurs ; les réflexes ostéotendineux sont vifs et presque symétriques ; BBK bilatéral. Quadriparésie spasmotique sans gros troubles de la marche. Pas de troubles sensitifs.

EXAMENS :

- P. L. : Prot. 0,49 g/l et 2 éléments blancs/mm³.
- Rx de la colonne cervicale face, profil et trois-quarts :
pas d'arthrose discale hyperostotante.
- Tomographies : pas d'arthrose discale hyperostotante.
- Myélographie gazeuse :
 - . moelle plaquée, tendue, à partir de C5, contre les ligaments jaunes et les lames en arrière, gros ligament antérieur.
 - . diamètre sagittal du canal rachidien : 12-14 mm de C5 à D1.
 - . sténose basse du canal.

INTERVENTION :

le 18. 7. 1967 : A. G. , intubation, position assise.

Laminectomie de C4 à D2 ; on note un espace épidural virtuel, trois racines sont dégagées, forts reliefs discaux vers l'arrière.

SUITES IMMEDIATES ET RAPPROCHEES :

Suites simples ; amélioration subjective ; marche moins fatigante, plus facile.

Au point de vue objectif : inchangé quinze jours plus tard.

Trois mois plus tard : l'amélioration s'est poursuivie.

RESULTATS-CONCLUSION :

Amélioration satisfaisante, mais recul insuffisant.

- : -

OBSERVATION N° 18

=====

L... Joseph - 60 ans - Chef de dépôt S. N. C. F. - entré le 8. 7. 1967

ANTECEDENTS :

1957 : Accident du travail.

- Sciatique droite par hernie discale, traitée médicalement, rechutes en 1960-1965 et actuellement encore - T. A. 15/7, 5.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

En mars 1967, chute en arrière, sur le dos. Depuis :

- troubles de la marche, instabilité, déviation vers la droite, sans chute.

- depuis un an, torticolis bilatéral plus à gauche, jusqu'à l'épaule.

CLINIQUE :

Paraparésie spasmodique avec hyperréflexivité ostéo-tendineuse diffuse, ++ aux membres inférieurs, avec trépidation épileptoïde au membre inférieur droit.

Nuchalgies, céphalées, pas de troubles sensitifs, pas d'autre atteinte (nerfs crâniens, etc...).

EXAMENS :

- Electro-encéphalogramme sensiblement normal.
- Electro-myogramme normal.
- P. L. : Prot. 0,55 g/l et 2 éléments blancs/mm³ -
eau de roche.
- Rx de la colonne cervicale face, profil et trois-quarts,
tomographies : sténose haute du canal C2 à C4.
- Bloc congénital C5-6-7 avec réaction arthrosique importante et sténose modérée à ce niveau.
- Diamètre sagittal du canal rachidien :
 - . 12-14 mm de C3 à C5
 - . 14-15 mm de C6 à D1.

INTERVENTION :

le 28. 7. 1967 : A. G. , intubation, position assise ;
Malformation de l'arc postérieur de C1 qui est très mince.
Laminectomie C1-C4 et ablation de la partie postérieure du
bourrelet du trou occipital, foraminotomie en C3 surtout.

SUITES IMMEDIATES ET RAPPROCHEES :

Simple.

Trois semaines plus tard : amélioration subjective pour la
marche. La trépidation a disparu, le syndrome pyramidal devient
discutable.

Deux mois plus tard : confirmation de l'amélioration de la
marche et de la spasticité.

On note quelques fourmillements dans les doigts.

RESULTATS-CONCLUSION :

Amélioration satisfaisante, mais trop faible recul.

L... Georges - 53 ans - ouvrier spécialisé - entré le 19.6.1967

ANTECEDENTS :

Amibiase et Paludisme. Spécificité soignée en 1941-44.

Ulcère perforé en 1953.

Néphrostomie droite pour lithiase en 1954 - T. A. 14/7.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Depuis 7-8 mois le malade présente une fatigabilité à la marche qui est indolore et qui réduit son périmètre de marche à 200 m environ ; les membres inférieurs sont enraidis et leurs mouvements maladroits, surtout pour le membre inférieur gauche. Il se plaint de paresthésies et de secousses musculaires dans le membre supérieur droit.

CLINIQUE :

La marche est spastique avec déficit de la force segmentaire dans les membres inférieurs. On est en présence d'une quadriplégie spasmodique, mais on ne trouve pas de BBK net ; il y a une abolition des cutanés abdominaux. La démarche est instable et la note cérébelleuse semble indiscutable, avec à gauche un signe de Stewart Holmès avec danse du Jambier antérieur ; on retient aussi une certaine hypotonie.

Il y a une amyotrophie du membre inférieur gauche et du deltoïde, et des fasciculations sont notées au niveau des cuisses.

EXAMENS :

- P. L. : Prot. 0,50 g/l et moins d'un élément blanc/mm³.
pas de blocage.

- Electro-myogramme : normal.
- Sérologie (sang et L. C. R.) : négative.
- Rx de la colonne cervicale et tomographie : présence d'un très gros ostéophyte en C5-C6, cyphose cervicodorsale et lordose cervicale haute.

Diamètre sagittal médian du canal cervical entre l3 et 14 mm en C5-C6 au niveau de la discarthrose.

- Myélographie Gazeuse : pas d'élément nouveau ; on constate la réalité du traumatisme médullaire en C5-C6.

INTERVENTION :

le 20. 9. 1967 : A. G. , intubation, décubitus dorsal.

On pratique cette fois un abord antérolatéral selon la technique de CLOWARD avec pose d'un greffon iliaque en C5-C6 pour réaliser la fusion intercorporeale.

SUITES IMMEDIATES ET RAPPROCHEES :

Simple. Minerve post-opératoire.

Quinze jours après : amélioration fonctionnelle et objective au niveau du membre inférieur gauche. Le signe de Stewart-Holmès aux membres supérieurs a disparu.

Un mois et demi plus tard : confirmation.

RESULTATS-CONCLUSION :

Amélioration satisfaisante, compte-tenu aussi du trop faible recul.

[illegible]

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	Obs. n°
Sensibilité profonde : Diapason + ou Position segmentaire			+	+					+	+		+	+			+	+			9
Romberg	+				+		+													3
Signe de Lhermitte			+			+														2
Troubles sphinctériens		+																		1
Syndrome physiopathique	+		+	+	+	+		+			+	+			+	+				7 + 2
Vertiges, troubles oculaires											+									1
PL:modification du L. C. R.	0,35	N	1,25	N	0,45	N	0,40	N	N	0,40	N	N	N	N	0,55	0,34	0,49	0,55	0,50	8 > 0,40
Lipiodol		+			+	+	+	+			+	+								7
Myélographie Gazeuse													+	+	+	+			+	5
Aspects Radiologiques																				
Cervicarthrose	+	+	+		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		+	+	17
Discopathie																				
Sténose du canal	+	++	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	9 + 8
Rétroliothésis																				
Subluxation			+	+							+			+						4
Bloc vertébral																				
congénital																				
acquis									+									+		2
Modifications d'ensemble du Rachis Cervical	+	+		+	+			+		+					+				+	8

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	Obs. n°
Importance de la Laminectomie	5+	5	4	3	+	3	1-	3-	5	7	4	5	6	5	6	6	4-			
Niveau de la Laminectomie	C4	C5	C5	C5	C5	C2	C2	C5	C1	C3	C5	C4	C3	C3	C3	C4	C4	C1	Clo-ward	5 Lames
	D1	C7	C7	D1	D1	D2	D1	C7	D1	D2	D1	D1	D1	C7	D1	D1	D2	C4	C5-C6	
Suites compliquées et Accidents Post-Opératoires			-	-	-			-					+							5
Complications Tardives	+					+														3
Maladies intercurrentes																				
Recul	16m	4m	9m	12m	10m	10m	10m	10m	10m	10m	5 1/2 m	9m	3m	3 1/2 m	4m	3 1/2 m	3m	2m	1 1/2 m	
Amélioration subjective et Fonctionnelle	+	+	+	+	-	+	+	+	+	-	+	+	+	+	-	+	+	+	+	17 + 1
Amélioration objective de la marche	+	+	+	+	+	+	+			-		-	+	+	+	+	+	+	+	16
Force segmentaire des M. I. s	+	+	-	-	-	+	+				+	+	+	+	+	+	+	+	+	14
Signes de Spasticité	+		+	+	+				+						+			+		6 + 2
Phénomènes douloureux et subjectifs des M. S. s			+	+				+			+									4 + 1
Sensibilité superficielle M.S. s								+							+					2
Force Segmentaire des M.S.s	+	-	+	-							+									4 + 1
Amyotrophie - Fasciculations																				
Astéréognosie et Dysmétrie (M. S.)			+	-														+		1 + 1
Sensibilité profonde	+		+		-		+													3 + 2
Sensibilité subjective des M.I. s et du Tronc					+										+					2
Sensibilité superficielle Tronc et M.I. s		-			+	+						+		+						6
Résultat globa.	AB	B	B	AB	B	B	B	Proph	E	M	Proph	B	AB	P	B	AB	AB	B	B	

THERAPEUTIQUE



Nous envisageons dans ce chapitre essentiellement le traitement chirurgical des myélopathies cervicales. Il nous faut dire cependant quelques mots du traitement médical et orthopédique.

Le traitement médical :

Il comprend essentiellement le "repos", le traitement purement symptomatique des phénomènes algiques et inflammatoires liés à l'arthrose et le traitement de fond de la cervicarthrose (très illusoire bien entendu).

1°) Le traitement de la douleur :

- médications antalgiques et anti-inflammatoires, décontracturants, vasodilatateurs par voie générale.
- par voie locale, infiltrations du système sympathique ou du nerf occipital d'Arnold.
- injections intra-rachidiennes d'Hydrocortisone (LUCCHERINI).
- physiothérapie : ultrasons, diathermie, radiothérapie.

2°) Le traitement de fond de l'arthrose :

- salicylés, traitement iodosoufré, vitamines B1 (B12, C) hormonothérapie (mâle, oestrogènes, ACTH), extraits de cartilage, etc... Vitamine D, calcium (si ostéoporose).
- cures thermales, kinésithérapie.

Le traitement orthopédique :

Il est beaucoup plus satisfaisant déjà, et a de nombreux partisans (G. BONNEY, R. BRAIN, R. RUSSELL, etc... CAMPBELL PHILLIPS, etc...).

Il s'agit de mettre la colonne cervicale au repos, en attitude intermédiaire (les manipulations, extension de la colonne cervicale sont à proscrire formellement, sauf peut-être dans certaines formes radiculaires presque pures du début).

Le port du collier ou d'une "minerve" constitue, en fait, l'essentiel de ce traitement, qui a pu être proposé par R. RUSSELL, 1956, comme test diagnostique de la maladie.

J. NICK, F. CONTAMIN et A. GUILLARD ont proposé récemment (décembre 1966) une méthode d'extension -immobilisation cervicale.

On pratique journallement, pendant deux à quatre heures, deux séances (le matin et l'après-midi) de traction, vers le haut, de la tête, par poulies et poids de six à huit kilos, à l'aide d'un collier spécial, prenant appui sur la nuque et le maxillaire inférieur.

L'effet se ferait sentir au bout d'une dizaine de jours, et il serait inutile de prolonger cette méthode plus de vingt jours, si aucune amélioration sensible ne s'est manifestée.

Par contre, il faut continuer tant que l'on constate des progrès.

Le bénéfice serait effectif dans 66 % des cas, il resterait 33 % d'échecs.

Dans le cas d'une amélioration, il est conseillé de porter une minerve en plastique légère et bien tolérée, ce qui représente tout de même un certain assujettissement, surtout pour un sujet encore jeune et actif.

Le traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical des myélopathies cervicales a été une préoccupation ancienne des neuro-chirurgiens et la première tentative semble être celle de Victor HORSLEY en 1892.

Vers les années 1950, parurent les premières analyses de séries opératoires, et en particulier la série lyonnaise de RICARD et MASSON. Le bilan de ces premières tentatives chirurgicales fut établi en 1954 ; rappelons le travail de MASSON et DEVIC, celui de GUILLAUME et CARON, et la présentation de BRAIN à la Société Neurologique Française. Ce bilan n'était pas encourageant ; un grand nombre de malades n'étaient pas améliorés, et il y avait un pourcentage trop élevé d'aggravations neurologiques post-opératoires.

La plupart des auteurs à cette époque pratiquaient des laminectomies étroites, portant au maximum sur trois vertèbres, ouvraient systématiquement la duremère et attachaient une grande importance d'une part à la libération d'adhérences arachnoïdiennes, d'autre part à la section des ligaments dentelés.

Si bien que dans les années suivantes, les neuro-chirurgiens s'intéressèrent plus au traitement de la souffrance radiculaire qu'à celui de la myélopathie. A la suite du travail de FRYKHOLM publié en 1951, SPURLING, puis SCOVILLE, étudient essentiellement la hernie discale unique à la séméiologie surtout radiculaire. Ces travaux eurent relativement peu de répercussions, bien que FRYKHOLM et SCOVILLE aient chacun attaché leur nom aux interventions qu'ils ont décrites, parce que dans cette pathologie la discopathie unique est assez rare, que lorsqu'on peut la découvrir, il est fréquent que la hernie discale postérieure soit déjà trop ossifiée pour permettre autre chose qu'une simple libération radiculaire ; et surtout parce que la souffrance médullaire, presque toujours présente même si elle est au second plan, risque de compromettre le résultat post-opératoire.

Pourquoi ces interventions sont-elles restées si longtemps limitées ? Parce qu'il fallait de l'audace pour envisager de pratiquer

une laminectomie très étendue en hauteur, alors que l'on avait déjà tant de déboires en pratiquant des laminectomies restreintes.

D'autre part, la notion de sténose du canal cervical acquise, puis dysmorphique, n'intervient qu'en 1954-1955, puis en 1957 (PAILLIS, JONES, SPILLANE, ARNOLD, MAYFIELD, CLARKE, LITTLE, WOLF, KHILNANI, MALIS, PAYNE).

C'est LAMBERT ROGERS qui, dans un travail publié en 1961, préconise pour la première fois une laminectomie étendue de la première cervicale à la première dorsale, et établit que sur le plan orthopédique cette laminectomie peut être bien supportée. Restant cependant fidèle aux données expérimentales et anatomiques de KAHN, il pratique systématiquement l'ouverture de la duremère et la section des ligaments dentelés.

Peu à peu, en même temps, trois notions s'implantaient :

- celle de la sténose congénitale du canal cervical ;
- celle des bons résultats obtenus dans les malformations de la charnière occipito-vertébrale par des interventions à duremère fermée, alors que les interventions à duremère ouverte comportaient un risque important d'aggravations neurologiques ;
- le fait enfin que la grande laminectomie cervicale de LAMBERT ROGERS pouvait être bien supportée sur le plan orthopédique (VERBIEST a poussé un cri d'alarme en montrant de grandes dislocations secondaires observées après des laminectomies étendues, qu'en juillet 1966).

C'est cette évolution qui a conduit ABOULKER au Congrès de la Société de Neuro-chirurgie de langue française en 1965, à préconiser une intervention facile, sans danger immédiat, et efficace.

Les techniques qui ont été proposées et présentées sont multiples, leurs gestes plus ou moins complexes ; il s'agit de :

- laminectomie : plus ou moins étendue, uni ou bilatérale ;
- libération médullaire :
 - = excision des kystes arachnoïdiens,
 - = libération des brides d'arachnoïdite,
 - = section des ligaments dentelés,
 - = incisions dures, verticales, contre-incisions horizontales,
 - = ablation des ligaments jaunes.
- libération radiculaire :
 - = dégagement des adhérences,
 - = foraminotomie : élargissement du trou de conjugaison,
 - = hémifacotomy : ablation partielle des facettes articulaires des apophyses postérieures.
- l'ablation disco-ostéophytique, la pose d'un greffon
 - = ablation du disque malade, d'une hernie discale,
 - = ablation des ostéophytes,
 - = pose d'un greffon : fusion inter-corporale, fusion inter-épineuse (postérieure).

Nous citons essentiellement trois techniques :

- 1°) La laminectomie simple avec ou sans ouverture de la duremère et section des ligaments dentelés : technique d'intervention ancienne et dont les résultats étaient médiocres le plus souvent.
- 2°) L'ablation disco-ostéophytique par voie cervicale antéro-latérale avec fusion inter-corporéale : CLOWARD, DEREYMAKER).
- 3°) L'ouverture totale du canal rachidien par laminectomie étendue avec ou sans ouverture de la duremère : LAMBERT, ABOULKER.

Ce sont ces deux dernières techniques qui servent de type à presque toutes les interventions actuellement proposées. Chacune a

ses partisans. Si pour notre part nous avons adopté la laminectomie étendue, nous reconnaissons volontiers que ces deux types d'interventions peuvent se compléter et avoir leurs indications respectives.

Signalons encore l'ouverture de la charnière crânio-rachidienne avec fixation, en cas de sténose du trou occipital (ABOULKER).

La laminectomie cervicale élargie en hauteur, à duremère fermée (ABOULKER).

1°) Sur le plan technique, cette intervention est facile et séduisante. Nous préférons, pour notre part, la pratiquer en position assise, position qui a l'agrément de permettre une hémostase régulière et une bonne surveillance anesthésique. Mais, elle peut être aisément pratiquée en position couchée. La laminectomie est évidemment aisée, et l'expérience prouve qu'elle est extrêmement bien supportée si l'on s'abstient de manoeuvres brutales et de tout ébranlement mécanique auquel la moelle cervicale semble être particulièrement sensible. Il est aisé d'élargir latéralement la laminectomie au niveau des racines qui souffrent particulièrement, si le malade associe des signes radiculaires importants à sa myélopathie. La paroi postérieure des trous de conjugaison peut être en partie enlevée aux pinces emporte-pièces et la face antérieure des articulaires peut être aisément curetée.

2°) Mais le problème majeur est celui de l'indication de hauteur. Nous n'avons pas osé suivre LAMBERT ROGERS et ABOULKER, lorsqu'ils préconisent l'ablation des lames des sept cervicales et de la première dorsale. Il n'est pas prouvé que cette laminectomie très étendue n'ait pas, par la suite, des résultats orthopédiques, et nous avons été très impressionnés par les images de déformations importantes survenues trois ou quatre ans après ces laminectomies, qu'a présentées VERBIEST.

Il nous a semblé qu'il fallait cependant enlever deux lames au-dessus et en-dessous de l'ostéophyte supérieur et inférieur lorsque les tomographies montrent une prolifération postérieure au niveau du disque. Il en est de même si cette image d'excroissance n'est visible que sur la myélographie gazeuse.

Reste le problème du canal étroit, sans ostéophyte marqué. C'est évidemment chez ces malades que le principe de l'intervention et celui de son étendue en hauteur est le plus discutable. Notre expérience est insuffisante. Presque tous les malades étudiés dans cette thèse présentaient une prolifération ostéophytique à un niveau quelconque. Cependant, nous avons récemment opéré un tel sujet et là encore, nous n'avons pas osé pratiquer une laminectomie de huit vertèbres. Nous nous sommes arrêtés à une laminectomie de six lames (observation 17).

Les suites restent assez simples si l'on a soin de surveiller de façon stricte la position de la tête qui doit réaliser une lordose cervicale légère. Le lever peut se faire au septième jour et la bonne position de la tête acquise en quinze jours. Sa fixation par un raphé médian fibreux, cicatriciel, est solide (on peut vérifier le geste en étudiant le comportement de la moelle par une myélotomographie gazeuse post-opératoire).

L'abord antérieur du disque avec fusion inter-vertébrale :

Un seul de nos malades a eu une telle intervention pratiquée selon la technique de CLOWARD.

Précisons qu'après les premiers exposés de DEREYMAKER, qui conçut le principe de cette intervention, CLOWARD mit au point une technique très précise, pour laquelle il dessina un matériel particulier.

L'abord antérieur de la colonne cervicale est facile au niveau de sa partie inférieure, si bien que l'opération ne peut être envisagée que pour les discopathies C4-C5, C5-C6. A la rigueur, selon la conformation du sujet, on peut l'envisager pour une discopathie C3-C4 ou C6-C7. La voie d'abord, avasculaire, passant par les gros vaisseaux carotidiens, en dehors et l'axe trachéo-oesophagien en dedans, est suffisamment large. On peut alors forer un puits à cheval sur le disque et les deux corps vertébraux adjacents, puits dont le but est de permettre, par la suite, le curetage plus ou moins complet du disque inter-vertébral et de recevoir ensuite un greffon cylindrique prélevé à la tréphine sur une crête iliaque. Le matériel utilisé permet de limiter de façon certaine, la profondeur de ce puits et par conséquent, d'éviter tout traumatisme médullaire.

Le résultat obtenu chez le malade de notre série a été immédiatement assez net.

Mais cette intervention reste évidemment réservée à des discopathies uniques qui, nous l'avons vu, sont assez rares, bien que les auteurs aient décrit un abord antérieur de deux disques et même de trois disques dans un même temps opératoire.

La prise du greffon est rapide et assurée par le port d'une minerve acrylique pendant trois mois environ.

Cette intervention n'est possible que si la tumeur intramédullaire a été formellement éliminée. Une fois le ou les disques ankylosés, la suppléance se fait par les disques voisins, ce qui peut entraîner d'ailleurs leur surmenage.

Les indications :

On discute d'abord le principe de l'intervention chirurgicale.
La décision opératoire est d'autant plus formelle que les symptômes sont plus récents et plus accentués. Si les lésions médullaires sont

déjà anciennes, les résultats de l'intervention deviennent plus aléatoires. Il faut alors tenir compte de l'âge du sujet, de ses activités, de son état général (cardio-vasculaire surtout), de la durée de l'affection, de sa rapidité évolutive, de son degré de gravité clinique et radiologique. On pose donc en même temps les éléments du pronostic post-opératoire.

Les résultats :

La majorité de nos malades a fait l'objet d'une laminectomie postérieure assez large, portant en moyenne sur cinq lames (observations de 1 à 18 incluse). Un seul d'entre eux a fait l'objet d'une intervention par voie antérieure (par abord antérieur selon la technique de CLOWARD), en raison de l'existence d'un ostéophyte isolé postérieur très nettement prédominant.

La laminectomie fut pratiquée en tenant compte des constatations radiologiques ; elle porta sur trois à huit lames, suivant les cas.

Nous avons eu à déplorer un décès post-opératoire (observation 6). Il s'agissait d'un malade de 47 ans, porteur d'une paraplégie spasmodique très invalidante et chez lequel les suites post-opératoires immédiates furent simples et le résultat fonctionnel très satisfaisant et de façon très rapide : d'une démarche extrêmement lente et difficile, rendant tout déplacement notable impossible, le malade avait récupéré des possibilités de promenade très importantes. Il était lui-même très satisfait de l'opération, et nous le considérions comme un de nos meilleurs résultats initiaux. La veille de son départ, en maison de convalescence, plus de cinq semaines après l'intervention, il s'effondra brutalement dans le service sans qu'aucun moyen de réanimation n'ait d'efficacité. La vérification anatomique très soigneuse permit de mettre en évidence

(Professeur Agrégé TOMASI et Docteur LOIRE) par une dissection minutieuse des artères coronaires, un caillot frais, au niveau de l'artère inter-ventriculaire antérieure, cause de la mort, et de ce fait sans relation directe avec l'intervention et la myélopathie. Ce décès ne nous semble donc pas à mettre au passif de l'intervention.

Un seul de nos malades n'a tiré aucun bénéfice de l'intervention ; l'ancienneté des troubles remontait à deux ans.

Les résultats que nous avons enregistrés avec la laminectomie large, correspondent à ceux publiés ces dernières années dans la littérature. Ils sont bien entendu supérieurs à la laminectomie classique, mais ils restent encore modestes bien qu'il soient encourageants. Ceci n'est pas surprenant, quand on connaît la nature des lésions en cause et leur mécanisme.

Pour ce qui est de la voie antéro-latérale, les résultats sont parfois considérés comme meilleurs encore. Nous ne pouvons juger de ce fait puisque nous n'avons pratiqué ce type d'intervention qu'une seule fois (observation 19). Il nous semble néanmoins que ceci soit dû au fait que les lésions sont souvent plus localisées et le tableau clinique moins sévère.

Les critères essentiels pour juger de l'efficacité du geste peuvent paraître relativement modestes. Ils nous semblent néanmoins parfaitement réalistes. W. L. STOOPS et KING R. B., dans une publication portant sur 49 cas opérés, disent fort judicieusement, à notre avis, que la capacité de travailler du sujet est un important critère de succès. Dans notre étude, nous ne pouvons faire état de celui-ci, car nous n'avons encore qu'un trop faible recul pour beaucoup de nos malades opérés. De même qu'il est illusoire de vouloir affirmer que nous avons définitivement arrêté l'évolution de la maladie sur notre seule expérience. Nous appuyons

donc cette affirmation sur l'expérience des quelques 700 malades opérés et suivis relevés dans la littérature depuis 1951.

Nous avons constaté, néanmoins, 18 fois sur 19 (sauf dans l'observation 10) que le malade avait eu une amélioration subjective et fonctionnelle.

La marche fut objectivement améliorée 16 fois (sauf observations 8-10 et 11).

La force segmentaire dans les membres inférieurs eut une évolution favorable dans 14 cas.

Les signes objectifs de spasticité eurent une régression notable huit fois (observation 1-4-5-7-9-10-15-18).

Pour le reste, les autres déficits ont rétrocedé aussi (voir tableau), mais de façon variable et plus ou moins rapidement et complètement suivant le type de déficit. Le syndrome physiopathique est souvent très rebelle.

On peut considérer généralement qu'avec un recul de six mois, l'essentiel de l'amélioration s'est produit. Il est cependant possible d'observer des rechutes plus ou moins tardives et des améliorations très lentes.

Les statistiques actuelles font état de près de 66 % d'amélioration, de 33 % de stabilisation ou d'aggravation.

Nous avons eu, compte-tenu de notre faible recul bien entendu :

- 11 bons résultats (observations 2-3-5-7-8-9-11-12-15-18-19) ; deux fois il s'agissait de formes essentiellement radiculaires (observations 8 et 11).
- 5 assez bons résultats (observations 1-4-13-16-17).

- 1 résultat passable (observation 14).
- 1 résultat médiocre (observation 10).
- 1 décès (observation 6).

Les complications post-opératoires :

Si l'intervention a été faite dans de bonnes conditions, après que l'indication opératoire ait été judicieusement posée, les complications post-opératoires sont réduites au minimum et représentent le lot de n'importe quelle intervention, si bénigne soit-elle.

Nous avons eu pour notre part cinq suites plus ou moins compliquées :

- un prédélirium tremens (observation 3),
- une rétention urinaire transitoire, accompagnée d'algies banales (observation 4),
- algies radiculaires des membres supérieurs (observation 5),
- un infarctus pulmonaire au deuxième jour, de gravité moyenne (observation 8),
- un épisode grippal (observation 13).

Nous ajoutons à ces suites, la survenue d'affections intercurrentes dans un délai peu éloigné du geste opératoire ou de complications tardives :

- aggravation d'un syndrome épaule-main existant (observation 1),
- décès par infarctus du myocarde un mois et demi après,
- installation d'un syndrome parkinsonien, deux mois après (observation 12).

CONCLUSIONS



Depuis une vingtaine d'années, de nombreuses recherches anatomocliniques et radiologiques ont permis de mieux comprendre les mécanismes de la myélopathie cervicale d'origine rachidienne et de proposer de nouvelles méthodes chirurgicales dont les résultats sont encourageants.

De notre étude qui a porté sur 19 observations, il ressort que la myélopathie cervicale atteindrait plus fréquemment l'homme vers la cinquantaine, du fait peut-être de traumatismes accidentels et professionnels plus nombreux et répétés. La fréquence, bien que difficile à chiffrer, nous a paru devoir être bien supérieure au nombre des cas actuellement diagnostiqués.

Cliniquement : il s'agit essentiellement d'une paraplégie spasmodique avec un élément caractéristique : l'hypertonie. Elle est lentement progressive, gênant la marche, sans entraîner de gros déficits moteurs (pendant longtemps). Les autres signes d'atteinte cervicale et cordonale sont beaucoup plus discrets en général, en particulier :

- les signes radiculaires sont inconstants,
- les troubles sensitifs sont discrets,
- les troubles sphinctériens sont absents.

Sur le plan histologique et pathogénique, certaines notions classiques sont toujours valables :

- les lésions chroniques dégénératives intra-médullaires rencontrées n'ont pas de spécificité en soi, elles ne correspondent à aucune systématisation vasculaire. Ce sont leur association et leur diffusion plus ou moins étendues en hauteur au niveau de la moelle cervicale qui semble caractéristique.

La pathogénie des lésions médullaires a été très étudiée et est assez complexe. Deux facteurs interviennent :

- un facteur mécanique qui réalise non pas une compression pure et simple, mais une contusion, un tiraillement, une irritation plus ou moins permanente (mais discontinue) de la moelle.

- un facteur vasculaire qui est plus ou moins lié au facteur mécanique et qui entraîne une anoxie médullaire par ischémie relative.

C'est surtout d'un point de vue morphologique, depuis une dizaine d'années, que la notion de sténose du canal cervical (qu'elle soit dysmorphique ou acquise, appréciée par la mesure du diamètre antéro-postérieur du canal rachidien dans le plan sagittal médian) s'est imposée comme étant l'élément essentiel à côté de l'existence d'une discopathie unique ou multiple.

Si le diagnostic peut être parfois affirmé sur des arguments radiologiques indiscutables : cervicarthrose et sténose importante du canal cervical, il demeure néanmoins nombre de cas où malgré certains arguments il faut éliminer toutes les autres causes de paraplégie spasmodique pour arriver à un diagnostic de probabilité.

L'usage du LIPIODOL nous apporte peu de renseignements directs puisqu'il s'agit d'une sténose partielle incomplète.

De même, l'usage plus récent que nous avons fait de la myélographie gazeuse nous est apparu d'un intérêt certain pour la compréhension de la maladie, mais somme toute comme assez peu déterminant quand le diagnostic était hésitant.

Sur le plan thérapeutique, nous nous sommes attachés uniquement au traitement chirurgical dans ce travail : 18 fois, nous avons fait pratiquer une laminectomie postérieure assez large (5 lames en moyenne) avec libération radiculaire si nécessaire et sans

ouverture duremérienne, une fois seulement nous avons eu recours à l'abord antérieur (selon CLOWARD) pour des raisons techniques. Chaque fois, le geste nous est apparu comme sans danger, et les suites opératoires relativement bénignes dans l'ensemble. Nous avons eu malgré tout à déplorer un décès un mois et demi après l'intervention, par infarctus du myocarde, sans lien évident avec le geste.

Au point de vue indication opératoire : il nous semble que l'abord antérieur (technique de CLOWARD) doit être réservé aux cas de myélopathie cervicale où la discopathie est basse (à partir de C4-C5) et unique, et où la sténose du canal cervical est partielle et modérée. Les autres cas relevant de la laminectomie postérieure.

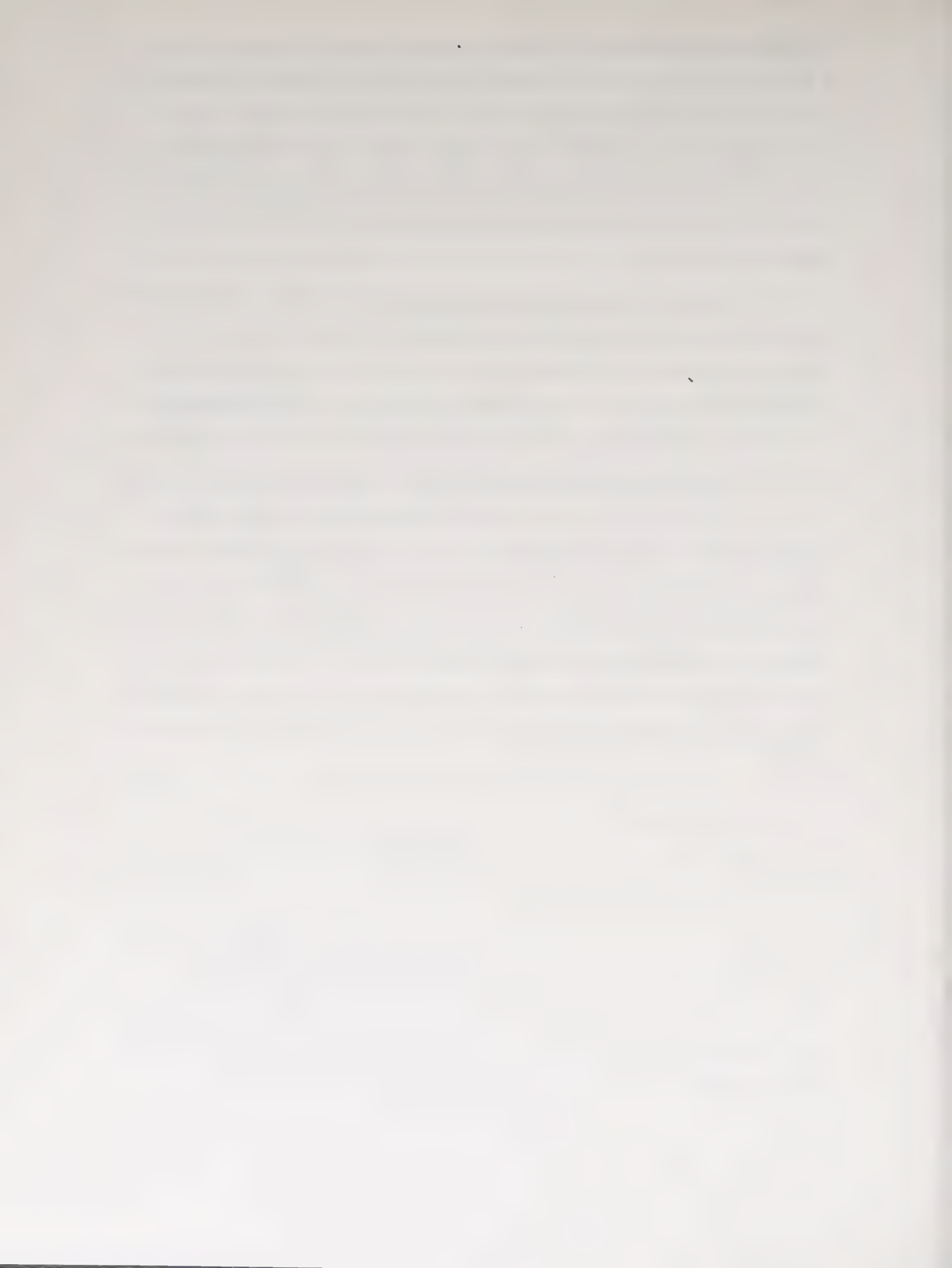
Les résultats ont été encourageants dans l'ensemble : l'arrêt de l'évolution, la reprise du travail, l'amélioration subjective et objective de la marche nous ont paru les critères essentiels d'appréciation, compte-tenu parfois du faible recul que nous avons. La régression des autres déficits neurologiques objectifs nous est apparue comme beaucoup moins nette, elle était variable suivant les cas et le type de déficit. Un délai de six mois nous semble nécessaire pour porter une appréciation définitive sur l'importance de l'amélioration.

Le Président de la Thèse
P. GIRARD

VU et permis d'imprimer
LYON, le 23 novembre 1967

VU, le Doyen :
J. F. CIER

Le Recteur, Président du
Conseil de l'Université,
P. LOUIS



BIBLIOGRAPHIE

- 1 ABOULKER (J.), METZGER (J.), DAVID (M.), ENGEL (P.),
BEDSON (G.), TOURNIER (J.), LICHTENBERG (R.),
THIBAUT (A.)
Etude tomographique et myélographique des phénomènes de char-
nière au niveau du bulbe et de la moelle cervicale.
Journée de Neuroradiologie de Strasbourg 23/9/63 in la radiogra-
phie des formations intrarachidiennes 1964, 89-95, Masson, Paris.
- 2 ABOULKER (J.), METZGER (J.), DAVID (M.), ENGEL (P.)
BALLIVET (J.)
Les myélopathies d'origine rachidienne.
In Neurochirurgie (Société de Neurochirurgie de langue française)
Masson, Paris, tome XI, n° 2, mars-avril 1965, p 89-195.
- 3 ABOULKER (J.), DAVID (M.), METZGER (J.), FISCHGOLD (H.)
LIEVRE (J. A.), GUILLY (P.), ENGEL (P.), NENNING (R.),
PRADAT (P.)
Les myélopathies chroniques par sténose du trou occipital et du
canal cervical.
Revue Neuro., 1964, III, 3, p 197-208.
- 4 ALAJOUANINE (Th.), THUREL (R.)
Hernie discale de la région cervicale.
Revue Neuro. 1946, 75, p 53.
- 5 ALAJOUANINE (Th.), THUREL (R.)
Hernie discale de la région cervicale : quadriplégie cérébello-
spasmodique simulant la S. E. P.
Revue Neuro., 1947, 79, p 765.
- 6 ALAJOUANINE (Th.), PAPAIONAOU (C.)
La douleur à type de décharge électrique provoquée par la flexion
de la tête et parcourant le corps de haut en bas.
Revue Neuro., 1949, 81, p 89.
- 7 ALLEN (K.),
Neuropathies caused by bony spurs in the cervical spine with
special reference to surgical treatment.
Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry, 1952, 15, p20.
- 8 ARLET (J.)
Les arthroses vertébrales.
Encyclopédie Médicochirurgicale, 1962, 9, 14 310, A10.

- 9 BAILEY (P.), CASAMAJOR (L.)
L'ostéoarthrite du rachis en tant que cause de compression de la
moelle et de ses racines ; cinq cas.
The journal of nervous and mental diseases, 1911, 38, p 588-609.
- 10 BARRE (J. A.),
Troubles pyramidaux et arthrite vertébrale chronique.
La Médecine, 1924 5,5 p 358-360.
- 11 BEDFORD (P. D.), BOSANQUET (F. D.), RUSSEL (W. K.)
Degeneration of the spinal cord associated with cervical spondy-
losis.
The Lancet, 1952, t. CCLXIII, n° 6724, p 55-59.
- 12 BENG (A.), TURNBALL (I.), HASSLER (O.)
Effect of mechanical stresses on the spinal cord in cervical
spondylosis : a study on fresh cadaver material.
Journal of Neurosurgery, July 1966, Vol. XXV, n° 1, p 45.
- 13 BICK (E.), COPEL (J.)
The senescent human vertebra, Journal of bone and joint surgery,
1951, 34, p 110.
- 14 BONDUELLE (M.)
Les myélopathies chroniques sous-jacentes aux cervicarthroses.
Revue du rhumatisme, 21, n° 1, 1954, p 22-34.
- 15 BONDUELLE (M.)
Les myélopathies chroniques par cervicarthrose.
Revue Neuro., 1955, 93, n° 1, p 83-93.
- 16 BONNEY (G.)
Cervical spondylarthrosis : orthopaedic aspects.
Proceedings of the royal society of Medecine, 1964, 57, p 162-163.
- 17 BONTE (G.), DELFOSSE (C.)
Diagnostic des myélopathies d'origine discale par la myélotomo-
graphie gazeuse par voie lombaire.
Acta Radiologica, 1963, 1, 3, p 666-674.
- 18 BORELLI (J.), MAGLIONE (A.)
The importance of myelography in cervical pathology.
American Journal of roetgenology, 1956, 76, p 273.

- 19 BOUDIN (G.), FISCHGOLD (H.), PEPIN (B.), METZGER (J.)
Syndrome syringomyélique et malformations complexes, en particulier de la colonne cervicale atloïdo-occipitale et des vertèbres cervicales.
Revue Neuro. , 1952, 87, p 347.
- 20 BRADSHAW (P.)
Some aspects of cervical spondylosis.
British medical journal, mars 1963, p 771-777.
- 21 BRAHAM (J.), HERZBERGER (E.)
Cervical spondylosis and compression of the spinal cord.
Journal of the American Medecine Association, 1956, 161, p 1560.
- 22 BRAIN (R.), NORTHFIELD (D.), WILKINSON (M.)
The neurological manifestations of cervical spondylosis.
Brain, 1952, 75, p 187-225.
- 23 BRAIN (R.)
Spondylose cervicale.
Revue Neuro. , 90, 3, p 209-216.
- 24 BRAVO (G.), PORTERA (A.), MATA (P.)
Neurochirurgie, T.12, III, 1966, Madrid p 395.
- 25 BROWDER (J.), WATSON (R.)
Lesions of the cervical intervertebral disc ; clinicopathologic study of twenty two cases.
New-York State Journal of Medecine, 1945, t. VL, n° 7, p 730-737.
- 26 BUCY (P.), HEIMBURGER (R.)
Neurological aspects of deformities of the spine.
Surg. Clin. N. Am. , 1949, 29, p 163.
- 27 BUCY (P.), GOKAY
Paraplegia resulting from severe kyphoscoliosis.
J. A. M. A. , 1955, 157, p 1210.
- 28 CAMP (J.)
Contrast myelography.
Journal Clin. N. Am. , 1941, 25, p 1067.
- 29 CAMPBELL (A. M. G.), PHILLIPS (D. G.)
Cervical disk lesions with neurological disorder differential diagnosis, Treatment and prognosis.
Brit. Med. J. , 1960, 2, p 481-485.

- 30 CARON (J. P.)
Le traitement chirurgical des myélopathies cervicarthrosiques.
La vie médicale, décembre 1960, p 1053.
- 31 CARON (J. P.), REY (A.), HOUDARDT (R.)
A propos des discectomies cervicales par voie antérieure, interprétation des résultats, discussion.
Neurochirurgie, sept-oct 1966, n° 5, p 608.
- 32 CHARCOT (J.), JOFFROY (A.)
Deux cas d'atrophie musculaire progressive avec lésions de la substance grise et des faisceaux antérolatéraux de la moelle épinière.
Archives physiologiques normales et pathologiques, 1869, 2, p354.
- 33 CLARKE (E.), LITTLE (J.)
Cervical myelopathy.
Neurology, 1955, 5, p 861-867.
- 34 CLARKE (E.),
Cervical myelopathy a common neurological disorder.
The Lancet, 1955, t. CCLXVIII, n° 6856, p 171-175.
- 35 CLARKE (E.), ROBINSON (P. K.)
Cervical myelopathy-complication of cervical spondylosis.
Brain, 1956, 79, p 483.
- 36 CLOWARD (R. B.)
New method of diagnosis and treatment of cervical disc disease.
Clin. Neurosurg. (proceedings of the congress of neurological surgeons, 1960), 1962, Vol. 8, p 93-132, The Williams and Wilkins Co Baltimore.
- 37 COSTE (F.), WEISSENBAACH (K.), KURC (D.)
Luxation cervicale par arthrose.
Revue du rhumatisme, 1963, 10, p 646-647.
- 38 CRAMER (F.), HUDSON (Fr.)
Myelographically demonstrated lesions of the cervical intervertebral disc coexisting with tumours and other causes of myelopathy.
Acta Radiologica, 1956, 46, p 31.
- 39 CRANDALL (P. H.), BATZDORFF (U.)
Cervical spondylotic myelopathy.
Journal of Neurosurgery, July, 1966, XXV, n° 1, p 57.

- 40 DAVIS (D.), RITVOS (M.)
Osteoarthritis of the cervicodorsal spine (radiculitis) simulating coronary disease.
New England J. Med. , 1948, 238, p 857.
- 41 DEN HARTOG JAGER (W.), HOFFIE (D.)
Medullary syndroms simulating multiple sclerosis, amyotrophic lateral sclerosis, subacute combined degeneration of the cord and syringomyelia caused by herniation of intervertebral disk.
Folia Psych. Neur. et neurochir. Néerl. , 1949, 52, p 137.
- 42 DEREYMAKER (A.), MULIER (J.)
La fusion vertébrale par voie ventrale dans la discopathie cervicale.
Revue neuro. , 1958, 99, p 597.
- 43 DEREYMAKER (A.), GLIOSEZ (J. P.), HENKES (R.)
Le traitement chirurgical de la discopathie cervicale ; résultats comparés de l'abord postérieur (Laminectomie) et de l'abord ventral (fusion corporeale) dans une cinquantaine de cas personnels.
Neurochirurgie, 9,1 , 1963, p 13-20.
- 44 DEWAR (F. P.), MAC KENZIE (K.)
Scoliosis with paraplegia.
Journal of bone and joint surgery, 1949, 31B, p 162.
- 45 DILENGE (D.), RUGGIERO (G.)
La myélographie dans la pratique neurochirurgicale.
Revue Neuro. , 1954, 91, p 286.
- 46 DJINDJIAN (P.), PANSINI (A.)
L'artériographie vertébrale dans les cervicarthroses et les malformations de la charnière cervico-occipitale.
Revue Neuro. , 1962, 106, p 691-698.
- 47 DJINDJIAN (P.), DORLAND (P.)
Phlébographie rachidienne par voie transépineuse.
Acta Radiologica, 1,3 , 1963, p 689-701.
- 48 DUPASQUIER (P.)
Les formes radiculaires des discopathies cervicales.
Thèse Méd. , Lyon, 1948, 110 pages.
- 49 ECTORS (L.), ASCHLOGH (J.), SAINTES (M. J.)
Les compressions de la moelle cervicale.
Rapport devant la Société de Neurochirurgie de Langue Française, 1960, Masson, Paris, in 8°, 169 pages.

- 50 ELSBERG (C.)
Diagnosis and treatment of surgical diseases of the spinal cord and its membranes.
W. B. Saunders Co, Philadelphia, 1916, 330 pages.
- 51 ELSBERG (C.)
Surgical diseases of the spinal cord, membranes and nerves roots : symptoms, diagnosis and treatment.
Paul B. Hoeber Inc. Ed. I New-York, 1941.
- 52 EPSTEIN (B.), DAVIDOFF (L.)
Chronic hypertrophic spondylosis of the cervical spine with compression of the spinal cord and nerve roots.
Journal of Surg. Gyn. and Obstetric, 1951, 93,1 , p 27-38.
- 53 EPSTEIN (B.)
The spine, a radiological text and atlas.
Lea and Febiger Ed., Philadelphia, 1955.
- 54 FACON (E.), CONTANTINESCO (Ch.)
Troubles médullaires dans les altérations arthrosiques vertébrales, rôle du facteur vasculaire.
Revue Neuro., 1962, 106, p 719.
- 55 FRYKHOLM (R.)
Lower cervical vertebrae and intervertebral disks ; surgical anatomy and pathology.
Acta Chir. Scand., 1951, 101, p 345-357.
- 56 FRYKHOLM (R.)
Cervical nerve roots compression resulting disc generation and root sleeve fibrosis : a clinical investigation.
Acta Chir. Scand. supplementa, 160, 1951.
- 57 GARCIN (R.), DEPARIS (M.)
Sur quelques aspects neurologiques de rhumatisme chronique vertébral, en particulier sur ses formes amyotrophiques, ses manifestations sympathiques avec une digression sur le rôle révélateur de certaines infections aiguës épisodiques.
Revue Médicale française, 1934, XV, n°4, p 387-404.
- 58 GARCIN (R.), ZULCH (K. J.), LAZORTHES (G.), GRUNER (J.)
Pathologie vasculaire de la moelle.
Revue Neuro., juin 1962, 106, n° 6, p 531-756, Masson, Paris.

- 59 GAUTHIER (G.)
La Myélographie Gazeuse.
Roentgen Europ, 1963, 6,7 , p 35-66
- 60 GERAUD (J.)
Syndromes neurologiques au cours des rhumatismes chroniques inflammatoires.
La Gazette Médicale de France, 1955, p 17.
- 61 GERAUD (J.), ARLET (L.), RASCOL (A.)
Syndrome neurologique au cours des rhumatismes chroniques inflammatoires.
Gazette Médicale de France, 1955, 62, p 1199-1206.
- 62 GERAUD (J.), RASCOL (A.), BES (A.), ARBUS (L.)
Accidents paroxystiques inhabituels au cours d'une cervicarthrose.
Revue Neuro. , 1962, 107, 6, p 526-530.
- 63 GIRARD (P. F.), GARDE (A.), DEVIC (M.)
Contribution à l'étude anatomique des manifestations médullaires observées au cours des discarthroses.
Revue Neuro. , 1954, 90, 1, p 48-52.
- 64 GIRARD (P. F.), LOIRE (R.)
Complications médullaires des discarthroses cervicales.
Revue du Praticien, 1964, 14, 26, p 3227-3235.
- 65 GROS (C.), TEMPLE (J. P.)
Les manifestations médullaires des arthroses cervicales.
Semaine des hôpitaux de Paris, 1953, 29, 22, p 1097-1103.
- 66 GROS (C.), LABAUGE (R.), CADILLAC (J.)
Le bec ostéophytique postérieur de la région cervicale : cause de compression médullaire.
Soc. Sc. Méd. de Montpellier, avril 1952.
- 67 GROS (C.), BETOULIERES (P.), LABAUGE (R.), PALEIRAC (R.)
Le rôle de l'arthrose cervicale dans certaines affections médullaires.
Journal de radiologie, d'électrologie et archives d'électricité médicale, 1953, 34, n° 3 et 4, p 257-258.
- 68 GRUNER (J.), LAPRESLE (J.)
Etude anatomopathologique des médullopathies d'origine vasculaire.
Revue Neuro. , 1962, 106, 6, p 592-631.

- 69 GUIDETTI (B.)
Cervical myelopathy a complication of cervical spondylosis.
Acta neurologica latino America, 1961, 7, p 11-23.
- 70 GUILLAUME (J.), CARON (J. P.)
Remarques sur les paraplégies par discarthrose cervicale.
La Presse Médicale, 1954, 62, n° 52, p 1089-1090.
- 71 GUILLAUME (J.), CARON (J. P.)
Discarthrose et syndromes médullaires.
La presse médicale, 1954, 62, n° 52, p 1089-1090.
- 72 GUIOT (G.), MARTINEZ, VENDERHORST (N.)
Les paraplégies cyphoscoliotiques.
Semaine des hôpitaux de Paris, 1965, 31-62, p 3246-3253.
- 73 HAFT (H.), SHENKIN (H. A.)
Surgical and results of cervical ridge and disk problems.
J.A.M.A., 1963, 186, p 312-315.
- 74 HARRIS (R. S.), JONES (D. M.)
The arterial supply to the adult cervical vertebra.
Journal of bone and joint surgery-32B4, 1956, p 922-927.
- 75 HERTZOG (E.),
La Tomomyélographie cervicale haute transversale.
Acta radiologica, 1,3 , 1963, p 721-728.
- 76 HINCK (V. C.), SACHDEV (N. S.), VINCENT (C.)
Developmental stenosis of the cervical spinal canal.
Brain, 1966, 89, I, p 27-36.
- 77 HORWITZ (T.)
Degeneration lesions in the cervical portions of the spine.
Arch. Intern. Med., 1940, 65, p 1178.
- 78 HUBAULT (A.)
Les manifestations neurologiques des cervicarthroses.
La Vie Médicale, 1962, 43, p 187-202.
- 79 JIBOUT (J.)
Pneumomyélographie, 1964, Edition d'état de la Littérature
Médicale, Prague.

- 80 JUNG (A.), VIERLING (J. P.), SAFAOUI (A.)
Douze cas d'arthrose cervicale inférieure ; leur traitement
chirurgical par abord antérieur avec ouverture du trou transver-
saire et uncusectomie.
Presse Médicale, 1964, 55, p 3367-3372.
- 81 KAHN (E.)
The role of dentate ligaments in spinal cord compression and the
syndrom of lateral sclerosis.
Journal of Neurosurgery, 1947, 4, p 191.
- 82 KAPLAN (L.), KENNEDY (F.)
Effect of head posture on manometrics of cerebrospinal fluid in
cervical lesions.
"New diagnostic tests", 1930, 73, p 357.
- 83 KHILNANI (M.), WOLF (B.)
Transverse diameter of cervical spinal cord on pantopaque
myelography.
Journal of Mount Sinai Hospital, 1963, 20,8 , p 660.
- 84 KIEGAN (J.)
Dermatome Hypalgesis with posterolateral hernation of lower
cervical intervertebral disc.
Journal of Neurosurgery, 1947, 4, p 115.
- 85 KING (R. B.), STOOPS (W. L.)
Cervical myelopathy with fasciculations in the lower extremities.
Journal of Neurosurgery, 1963, 20, II, p 948-952.
- 86 KLEINBERG (S.)
Scoliosis with paraplegia.
Journal of bone and joint surgery, 1951, 33, p 225.
- 87 KNIGHT (G.)
Neurosurgical treatment of cervical spondylosis.
Proc. Roy. Soc. Med., 1964, 57, p 165-167.
- 88 KNIGHT (G.)
Proc. Roy. Soc. Med., 1955, 2, p 1474-1477.
- 89 LAFFARGUE, BERGOUIGNAN, CAILLON, MENANT
Compression médullaire par hernie du disque cervical.
Soc. M. C. N. , Bordeaux, mai 1942.

- 90 LAINE, LINQUETTE, FONTAN
Trois cas de compression médullaire par hernie du disque cervical.
Soc. Chir. de Lille, nov. 1955.
- 91 LAMBERT, ROGERS
The treatment of cervical spondylotic myelopathy by mobilisation of
the cervical cord into an enlarged cervical canal.
Journal of Neurosurgery, 1961, 43, 4, p 490-492.
- 92 LAZORTHES (G.), POULHES (J.), BASTIDE (G.), ROULLEAU (J.),
CHANCHOLLE (A. R.)
La vascularisation artérielle de la moelle.
Recherches anatomiques et applications à la pathologie médullaire
et aortique.
Neurochirurgie, 1958, 4, I, p 3-19.
- 93 LAZORTHES (G.), AUDUZE (H.)
Les hernies discales cervicales.
Toulouse Médical, 1947, 48, p 444.
- 94 LE MENN (G.),
Thèse Méd., Paris, 1960 : Accidents évolutifs d'origine artérielle
dans les syndromes médullaires neurochirurgicaux non traumatiques.
- 95 LENSHOEK (C.)
Colonne cervicale et neurochirurgie, considérations radiologiques.
Acta chirurgica belgica, 1961, 60, 6, p 595-604.
- 96 LEREBOUILLET (J.), DEROUESNE (C.)
La Neuropsychiatrie en 1967 : les myélopathies cervicales d'origine
rachidienne.
La revue du praticien, 21 avril 1967, XVII, n° 12, p 1711.
- 97 LHERMITTE
Rapport au congrès international de Neurologie, 1949.
- 98 LIEVRE (J. A.)
Pathologie des disques cervicaux.
Semaine des hôpitaux de Paris, 1950, 26, 55, p 2679-2684.
- 99 LIEVRE (J. A.), ABOULKER (J.), CAMUS (J. P.), HEBRARD (C.)
ROHAN (J.)
Myélopathie cervicale avec cervicarthrose et anomalies rachidiennes.
Succès de la décompression chirurgicale.
Revue du rhumatisme, 1964, 31, 3-4, p 123-126.

- 100 LINDGREN (E.)
Myelography with air.
Acta psych. and neur. , 1939, 14, p 385.
- 101 LOWMAN (R. M.), FINKELSTEIN (A.)
Air Myelography for demonstration of the cervical spinal cord.
Radiology, 1942, 39, p 700-706.
- 102 MAC CARTY (W.), LANE (F.)
Pitfalls of Myelography.
Radiology, 1955, 65, p 663.
- 103 MAIR (W. G. P.), DRUCKMAN (R.)
The pathology of spinal cord lesions and their relation to the clinical features in the protrusion of cervical intervertebral disks.
Brain, 1953, t. 76, n°1, p 70-91.
- 104 MAC RAC and DONALD
Asymptomatic intervertebral disc protrusion.
Acta radiologica, 1956, 46, p 9.
- 105 MASSON (R.), DEVIC (M.)
Etude clinique des compressions médullaires par discopathie cervicale.
Journal de Médecine de Lyon, 1949, 711, p 619, 713 et 705.
- 106 METZGER (J.), ENGEL (P.), DILENGE (D.), ABOULKER (J.)
La myélobulbographie gazeuse dans les myélopathies chroniques d'origine rachidienne.
VII Symposium neuroradiologicum, 1964, Acta radiologica.
- 107 MICHELSEN (J.), MIXTER (W.)
Pain and disability of shoulder and arm, due to hernation of the nucleus pulposus of cervical intervertebral disks.
New England Journal of Medicine, 1944, 231, p 490.
- 108 MULLER (R.)
Protrusion of cervical intervertebral disk with compression of spinal cord.
Acta Med. Scand. , 1951, 139, p 85.
- 109 MURTAGH (F.), CHAMBERLAIN (W.), SCOTT (M.), WYAS (H.)
Cervical air myelography a review of 130 cases.
Am. J. of Roetgenology, 1955, 74, p 1.

- 110 NERI (V.)
La forme ataxique initiale des compressions médullaires cervicales.
Revue Neuro., 1932, 1, p 60.
- 111 NICK (J.), CONTAMIN (F.), GUILLARD (A.)
Myélopathies cervicarthrosiques.
La vie Médicale, décembre 1966, p 1043.
- 112 NORDQUIST (L.)
The sagittal diameter of the spinal cord and subarachnoid space in different age groups. A roentgenographic post-mortem study.
Acta radiologica supplementum, 1964, p 227, Stockholm.
- 113 NORTHFIELD (D. W. C.)
Diagnosis and treatment of myelopathy due to cervical spondylosis.
British Med. J., 1955, 2, p 1474-1477.
- 114 O'CONNEL (J. E.)
Involvement of the spinal cord by intervertebral disc protrusions.
British Journal of Surgery, 1955, 43, p 225.
- 115 PAILLAS (J.), LEGRE, PELLEGRINI (G.), SEDAN (R.)
Les Myélopathies Cervicales chroniques et tardives (compression et sclérose de la moelle), consécutive à des fractures luxations atloïdo-axoïdiennes méconnues.
Neurochirurgie, 1955, LI, p 76-84.
- 116 PAILLAS (J.), PIGANIOL (G.), SEDAN (R.)
Les compressions de la moelle cervicale par protrusion discale.
Neurochirurgie, 1959, 5, 3, p 353-355.
- 117 PAILLAS (J.), DUPLAY (J.), BONNAL (J.)
Les complications nerveuses de la hernie des disques intervertébraux de la région cervicale.
Semaine des Hôpitaux de Paris, 1949, 25, p 428.
- 118 PAILLAS (J. E.), MOUREN (P.), SEDAN (R.), COMBALBERT (A.)
Myélopathies consécutives aux cervicarthroses.
Revue Neuro., 1961, 105, n° 4, p 325-329.
- 119 PALLIS (C.), JONES (A. M.), SPILLANE (J. D.)
Cervical spondylosis incidence and implications.
Brain, 1954, 77, n° 2, p 274-289.

- 120 PAUL (L.), MOIR (W.)
Non pathologic variations with relationship of the upper cervical vertebrae.
Am. J. of Roetgenology, 1949, 62, p 519.
- 121 PAYNE (E.), SPILLANE (J. D.)
The cervical spine,an anatomico pathological study of 70 specimens with particular reference to the problem of cervical spondylosis.
Brain, 1957, 80, 4, p 571-596.
- 122 PENNING (L.), VAN DER ZWAAG (P.)
Biomechanical aspects of spondylotic myelopathy.
VIIe symposium neuroradiologicum, 1964, Acta radiologica.
- 123 PERON (N.), LEREBoullet (J.), GUILLAUME (J.),
RIBADEAU-DUMAS (C.)
Hernie discale cervicale déterminant dans deux cas un tableau de compression médullaire avec syndrome de Brown-Séquard, opération, guérison.
Revue Neuro. , 1942, 74, p 306.
- 124 PETIT-DUTAILLIS (D.), CHAVANY (J. A.)
Remarques sur un cas de compression radiculomédullaire par discopathie cervicale.
La Presse Médicale, 1950, t. 58, n° 40, p 725-726.
- 125 PIERRON
Anomalies vertébrales.
Journal de Radiologie et d'Electroradiologie, 1948, 29, p 49.
- 126 PORTER (E.)
Measurement of cervical spinal cord in Pantopaque myelography.
American Journal of Roentgenology, 1956, 76, p 270.
- 127 RAMSAY (G.), FRENCH (J.), STRAIN (W.)
Pantopaque myelography.
Radiology, 1944, 43, p 236.
- 128 RAULIN (M.)
Les épaissements des lames vertébrales, relation avec les myélopathies et divers syndromes radiculaires. Etude clinique et anatomopathologique.
Thèse, Paris, 1962.

- 129 RAVAUT (P. P.), VIGNON (G.)
Etude clinique et thérapeutique des arthroses et discopathies de la colonne cervicale.
Revue Lyonnaise de Médecine, 1952, t.I, p 79-97.
- 130 RECHATIN (J.)
Les compressions médullaires par discopathie cervicale.
Thèse Méd. , Lyon, 1949.
- 131 REID (J. D.), BREIG
Effects of flexion extension movements of the head and spine upon the spinal cord and the nerve roots.
J. of Neur. Neurosurg. and Psychiatry, 3 August 1960, 23, 2, p 148-155.
- 132 RIBAUT (L.)
Les manifestations neurologiques au cours des maladies rhumatismales.
Rapport au congrès de Psychiatrie et de Neurologie de langue française, Masson, Paris, 1964.
- 133 RICARD (A.), MASSON (R.)
Complications médullaires des discopathies cervicales (24 cas opérés).
Revue Neuro. , 1951, 85, 6, p 420-430.
- 134 RICARD (A.), MASSON (R.)
Compression médullaire par discopathie cervicale.
Lyon Chirurgical, 1952, 47, p 447.
- 135 ROTH (G.)
Myélographie Gazeuse par refoulement.
Journal de radiologie et d'électrologie, 1962, 43, p 831.
- 136 ROUQUES (L.)
Les paraplégies cyphoscoliotiques, révision critique.
Revue Neuro. , 1958, 98, 5, p 358-380.
- 137 ROUSSY (G.), LEVY (G.)
Existence d'une dissociation dite corticale des troubles de la sensibilité par atteinte bulbotubérielle et médullaire supérieure.
Revue Neuro. , 1930, 1, p 145.

- 138 SCHLESINGER (E.), WOOD (E.)
Factors in the pathogenesis and diagnosis of spastic paraparesis due to cervical cord compression, the so-called pseudo multiple sclerosis.
Jr. Am. Neur. Ass., 1952, 77, p 140.
- 139 SCHOTT (B.), BOURRET (Ch.), TRILLET (M.), GOUTELLE (A.)
Pathologie artérielle du système vertébrobasilaire, 1963.
- 140 SCOVILLE (W.B.)
Cervical spondylosis treated by bilateral facetectomy and laminectomy.
J. of Neurosurgery, 1961, 18, p 423.
- 141 SEITELBACH
Des troubles neurologiques en rapport avec une cervicarthrose.
Thèse Méd., Lille, 1968 (Pr Nayrac).
- 142 SERRE (H.), SIMON (L.)
Significations et limites pathologiques de l'ostéophyte vertébrale.
La Clinique, n° 589, 1963.
- 143 SEZE De, (S.), DEBEYRE (J.), DJIAN (A.), GODLEWSKI (S.)
Algies cervicobrachiales, hernies du disque intervertébral et ostéophytose uncovertébrale.
Semaine des Hôpitaux de Paris, 1948, 24, n° 95, p 3101-3111.
- 144 SHEEHAN (S.), BAUER (R.B.), MEYER (J.S.)
Vertebral artery compression in cervical spondylosis.
Neurology, 1960, 10, 10, p 968-986.
- 145 SMITH (G. W.), ROBINSON (R. A.)
The treatment of certain cervical spine disorders by anterior removal of the intervertebral disk and interbody fusion.
J. of bone and Joint Surgery, 1958, 40A, p 607-624.
- 146 SMITH (G.), NICHOLS, POMEROY (Jr.)
The technic of cervical discography Radiology, 1957, 68, p 718.
- 147 SPILLANE (J.), LLOYD (G.)
The diagnosis of lesions of the spinal cord in association with osteoarthritic disease of the cervical spine.
Brain, 1952, 75, p 177.

- 148 SPILLANE (J.), LLOYD (G.)
Spastic paraplegia in late adult life with degeneration and protrusion
of cervical disks.
Brain, 1951, 2, p 653.
- 149 SPURLING (R.)
Lesions of the cervical intervertebral disc.
Charles Thomas, Springfield Illinois, 1956.
- 150 STOOKEY (B.)
Compression of the spinal cord and nerve roots by hernation of the
nucleus pulposus in the cervical region.
Arch. of Surg. , 1940, 40, p 417.
- 151 STOOPS (W. L.), KING (R. B.)
Neural complications of cervical spondylosis, their response to
laminectomy and foraminotomy.
J. A. M. A. , 1962, 19, p 986-999.
- 152 STRATFORD (J.)
Myelopathy caused by atlantoaxial dislocation.
Journal of Neurosurgery, 1957, 14, p 97.
- 153 STOOPS (W. L.), KING (R. B.)
Chronic myelopathy associated with cervical spondylosis ; its
response to laminectomy and foraminotomy.
J. A. M. A. , 1965, 192, p 281-284.
- 154 SYMONDS (C.)
The interrelation of trauma and cervical spondylosis in compres-
sion of the cervical spine.
The Lancet, 1953, I, p 451.
- 155 TAPTAS
Céphalée et Rachis cervical.
Semaine des Hôpitaux de Paris, 1952, 28, 36, p 1492-1502.
- 156 TATLOW (W. F.), BRAMMER (H. G.)
Syndrom of vertebral artery compression.
Neurology; 1957, 7, 4, p 331-340.
- 157 TAYLOR (A. R.)
Mechanism and treatment of spinal cord disorders associated
with cervical spondylosis.
The Lancet, 1953, t. 264, n° 6763, p 717-720.

- 158 TAYLOR (A. R.), BLACKWOOD (W.)
Paraplegia in hypextension ; cervical injuries with normal
radiographic appearance.
J. of Bone and Joint Surgery, 1948, 30B, p 245-248.
- 159 TAYLOR(A. R.)
Vascular factors in the myelopathy associated with cervical
spondylosis.
Neurology, 1964, 14, I, p 62-68.
- 160 TEMPLE (J.)
Retentissements médullaires des discopathies cervicales : les
arachnoïdomyélopathies réactionnelles.
Montpellier, 1953.
- 161 TENG (P.)
Spondylosis of the cervical spine with compression of the spinal
cord and nerve roots.
J. of Bone and Joint Surgery, 1960, 42A, p 392-407.
- 162 THUREL (R.)
Les hernies discales cervicales et leur retentissement nerveux
(d'après 40 cas opérés).
Revue Neuro., 1951, 85, p 536.
- 163 TUCKER (A.)
Myelography of complet spinal obstruction.
Am. Journal of Roentgenology, 1956, 76, p 248.
- 164 TUREEN (L.)
Effect of experimental temporary vascular occlusion on the spinal
cord correlation between structural and functional changes.
Arch. Neuro. and Psych., 1936, 35, p 789.
- 165 VAN HARREVELD (A.), MARMONT (G.)
The course of recovery of the spinal cord from asphyxia.
Journal of Neurophysiology, 1939, 2, p 101.
- 166 WEERSMA (M.)
Surgical treatment of spinal cord and roots compression caused by
degenerative conditions of cervical spine.
Psychiatry Neuro. Neurosurg. J., 1960, 63, p 57-79.

- 167 WILKINSON (M.)
The Anatomy and Pathology of cervical spondylosis and Myélopathy.
Proc. Roy. Soc. Med., 1964, 57, p 159-162.
- 168 WILKINSON (M.)
The morbid Anatomy of cervical spondylosis and myelopathy.
Brain, 1960, 83, 4, p 589-617.
- 169 WINTHER (K.)
Le syndrome cervical de Barré.
Revue Neuro., 1963, 108, 6, p 966-970.
- 170 WOLF (B.), KHILNANI (M.), MALIS (L.)
The sagittal diameter of the bony cervical spinal canal and its
significance in cervical spondylosis.
Journal of Mount Sinai Hospital, 1956, 23, 3, p 283-292.
- 171 WYBURN, MASON (R.)
The vascular abnormalities and tumours of the spinal cord and
its membranes.
H. Kimpton, London, 1943, 7, p 196.
- 172 YIEHL (E.), HANNA (D.), RASMUSSEN, RICHTER (B.)
Diagnosis and surgical therapy of chronic midline cervical disc
protrusion.
Neurology, 1955, 5, p 494.
- 173 YOUNG (B.), SCOTT (M.)
Air myelography : substitution of air for lipiodol in roentgen
visualization of tumors and other structures in spinal canal.
Am. Journal of Roentgenology, 1938, 5, p 494.

TABLE DES MATIERES



	Pages
INTRODUCTION	3
HISTORIQUE	7
RAPPEL ANATOMIQUE ET ANAPATHOLOGIQUE .	13
PHYSIOPATHOLOGIE-PATHOGENIE	35
ETIOLOGIE	55
ETUDE CLINIQUE	61
EXAMENS PARACLINIQUES	73
OBSERVATIONS	85
TRAITEMENT CHIRURGICAL	125
CONCLUSIONS	139
BIBLIOGRAPHIE	145

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE	2
DEUXIEME PARTIE	3
TROISIEME PARTIE	4
CONCLUSION	5
ANNEXES	6
BIBLIOGRAPHIE	7
INDEX	8

